

München, 1960.

**Der Zoster der
Mundschleimhaut**

Waldemar Sepp

AUS DER DERMATOLOGISCHEN KLINIK UND POLIKLINIK
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. A. Marchionini

Der Zoster der Mundschleimhaut

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und

einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

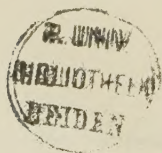
Waldemar Sepp
aus München

München 1960

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Privatdozent Dr. Th. NASEMANN
Correferent:	Professor Dr. A. MARCHIONINI
Dekan:	Professor Dr. H. SCHWIEGK

Tag der mündlichen Prüfung: 10. Mai 1960



MEINEN ELTERN IN DANKBARKEIT GEWIDMET



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555225_0106

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

Seite

A. EINLEITUNG

I.	Definition	7
II.	Geschichtliches	7

B. ALLGEMEINE BETRACHTUNGEN ÜBER DEN ZOSTER

I.	Klinik des Zosters	9
	1. Aussehen und Verlauf	9
	2. Lokalisation des Hautausschlages	10
	3. Folgeerscheinungen der Zostererkrankung	11
	4. Immunität und Rückfälle	12
	5. Häufigkeit, Geschlechts- und Altersverteilung	12
II.	Die Pathohistologie der Zostererkrankung	14
III.	Morphologie, Liquor- und Blutuntersuchung	15
IV.	Die Pathogenese des Zosters	16
V.	Die Ätiologie des Zosters	18
VI.	Differentialdiagnose	21
VII.	Prognose	23
VIII.	Therapie	23

C. ZOSTER SPEZIELL DER MUNDHÖHLE

I.	Krankheitsfälle	25
II.	Ergebnisse und Diskussion	34

D. ZUSAMMENFASSUNG

E. LITERATURVERZEICHNIS

F. LEBENSLAUF

A. EINLEITUNG

Das uralte Bestreben, die Genese der Zostererkrankung zu eruieren, ist bis heute von keinem endgültigen Erfolg gekrönt. Wenngleich die Zoster-morbidität gering ist, so veranlasst doch stets die Schwere der Erkrankung neue Forschungen und Publikationen. Die zahlreichen, durch pathohistologische Erkenntnisse gewonnenen Hypothesen der Entstehung des Zosters entbehren aber noch immer der experimentellen Bestätigung und geben keine Basis für eine gezielte Therapie. In nachfolgender Arbeit soll die Häufigkeit und Lokalisation dieser Viruserkrankung in der Mundhöhle statistisch erfasst und zur vielbeschriebenen "Zoster-Trauma-Frage" Stellung genommen werden.

I. Definition:

Unter Zoster verstehen wir eine spezifische Infektionskrankheit mit einem charakteristischen Bläschenausschlag, der gewöhnlich auf ein umschriebenes Hautgebiet - meistens auf den Innervationsbezirk eines Spinalganglions oder mehrerer Ganglien derselben Körperhälfte - beschränkt ist (GILDEMEISTER, HAAGEN und WALDMANN (1939)-). Diese sehr allgemein gehaltene Formulierung kann heute auf Grund der Untersuchungsergebnisse FEYRTERS (1954) verdeutlicht werden: Nach FEYRTER versteht man unter Zoster eine spezifische, polytrope Viruserkrankung des Menschen, deren pathisches Geschehen an allen Orten des Befalls entzündlicher Natur ist und in Form einer hyperergischen Capillaritis bzw. Arteriitis auftritt.

II. Historischer Rückblick:

Die bekanntesten Beschreibungen des Zosters in Schriften des Altertums finden wir bei Cornelius Celsus (52 v. Chr. - 7n. Chr.) und Scribonius Largus, der etwa zur selben Zeit lebte. Von Hippokrates (460-377 v. Chr.) stammt der Terminus "Zoster"=Gürtel; Scribonius Largus sprach hingegen von "Zona". Cajus Plinius sec. (79 v. Chr.) sah den Zoster als Abart des heiligen Feuers an. In den darauffolgenden Jahrhunderten wurden sehr viele Irrwege auf der Suche nach dem Zoster-erreger beschritten: LOMM und HOFFMANN (um 1820) sehen in der Zostererkrankung eine pustulöse Form des Erysipels; MEHLIS (1818) hält den Sympathicus als Sitz der Erkrankung und ROMBERG (1846) nimmt Beziehungen von Zoster zu den Intercostal- und Lumbal neuralgien an. PFEIFFER (1887) vermeinte sogar den nervösen Charakter des Zosters und machte eine Amöbe (*Gregarina clepsidriana*) für das Entstehen verantwortlich. Eine besondere Entzündungsform im Ausbreitungs-

gebiete bestimmter Arterien nimmt CHEVALIER (1927) an. Erst Felix v. BAERENSPRUNG (1863) deutet die "Gürtelrose" als eine infektiösaartige Erkrankung der Spinalganglien, die sich nicht nach peripheren Nervenbezirken, sondern nach Wurzelgebieten auf der Haut manifestiere. Der Nerv müsse bereits vor seinem Austritt aus dem Foramen vertebrale ergriffen sein, was aus den Sensibilitätsstörungen zu schliessen sei. LANDOUZY, ERB und KAPOSÍ (1883) betrachten die Infektiosität des Zostervirus auf Grund folgender, einer Infektionskrankheit eigener Symptome bereits als gesichert:

- 1) Gesunde Menschen wurden befallen ohne nachweisbare äussere Einwirkung.
- 2) Vor Auftreten des Exanthems Allgemeinerscheinungen (Müdigkeit, Fieber etc.)
- 3) Spezifische lebenslängliche Immunität.
- 4) Zoster ist eine seltene Hautaffektion, die auch in abgeschlossenen Gemeinschaften gehäuft auftreten kann (in Familien und Spitälern), aber auch in Form kleinerer oder grösserer Epidemien.

Experimentell wurde ihre Annahme wenige Jahre später durch die KUNDRATITZ'schen Überimpfungen (1925) von Zostermaterial von Mensch zu Mensch bestätigt. Von seinen 12 Übertragungen waren 6 positiv und von diesen impfte er auf 28 andere Kinder weiter; bei 17 war die Vaccination erfolgreich. Nur bei Kindern, nicht bei Erwachsenen glückten solche Übertragungsversuche. LIPSCHÜTZ (1921) will sogar Zostermaterial auf die Kaninchenkornea erfolgreich übertragen und in dem Bläscheninhalt "Zosterkörperchen" festgestellt haben, die er zu den Chlamydozoen (v. PROWAZEK (1903)-) rechnet und in denen er den Zostererreger vermutet. Einen grossen Aufschwung erlebte die Zosterforschung als v. PASCHEN (1933) berichtete, es sei ihm an Hand von vier frischen Zostererkrankungen gelungen, mit Löfflerbeize-Karbolfuchsin schwach färbbare "Elementarkörperchen" nachzuweisen. Diese Elementarkörperchen glichen in Grösse und Menge den in Varicellenbläschen vorhandenen und wurden von Zoster- sowie Varicellenrekongaleszentenserum agglutiniert. Ein Jahr später teilten TANIGUCHI (1934) und seine Mitarbeiter mit, dass ihnen die Färbung des Zoster- und des Herpes simplex-Virus nach der GIEMSA-Methode gelungen sei. Ebenfalls 1934 fand auch AMIES bei 32 Zosterfällen im Bläscheninhalt Elementarkörperchen. HERZBERG (1949) färbte mit Viktoriablauf und stellte fest, dass die färberischen Eigenschaften von Zoster- und Varicellenvirus identisch sind. Schliesslich gelang es H. RUSKA (1943) und FARRANT und O'CONNOR (1949) durch Elektronenmikroskopie das Zostervirus darzustellen.

Während zu Beginn der Zosterforschung das ganze Bestreben war, den Erreger dieser Erkrankung zu finden, so steht heute im Vordergrund des Interesses die Frage, wie das Virus in den Körper gelangt.

B. ALLGEMEINE BETRACHTUNGEN ÜBER DEN ZOSTER.

I. Klinik des Zosters:

1) Aussehen und Verlauf:

Aus der Krankengeschichte der Zosterkranken lässt sich häufig ersehen, dass gewisse Vorboten diese Infektionskrankheit einleiten. Allgemeine Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Fieber, neuralgische Schmerzen verschiedener Stärke am späteren Sitz der Erkrankung, die sich in starkem Brennen (*ignis sacer* der Alten) äussern, örtlicher Juckreiz, Schwellung der Lymphknoten usw. sind solche Prodromalerscheinungen, die aber auch fehlen können. Mit dem plötzlichen Auftreten des Hautausschlages beginnt dann die Krankheit nach einer Inkubationszeit von ungefähr 9-12 Tagen (KUNDRATITZ (1925)-). Mehr oder weniger ausgedehnte, leicht erhabene, gruppierte, gerötete Herde von unregelmässiger Form, aber doch scharf begrenzt und von gesunder Haut voneinander getrennt, schiessen dem Innervationsbezirk eines bestimmten Nervs folgend auf der Haut oder Schleimhaut auf. Die Verteilung auf eine Körperhälfte ist charakteristisch. Einige Stunden bis zu einem Tag dauert es, bis sich von der Mitte ausgehende und schliesslich die ganze Ausdehnung einnehmende, schnell prall werdende, klare Bläschen bilden, die die Grösse eines Stecknadelkopfes erreichen. Diese Bläschen mit seriösem Inhalt werden am dritten Tag opak, trüb, eitrig, können platzen oder eintrocknen, indes bereits neue Effloreszenzen entstehen und das typische bunte Bild hervorrufen. Am 10.-12. Tag sind die Rückbildungsvorgänge beendet und nach zwei bis drei Wochen fallen die gebildeten Krusten ab. Jedoch können die älteren, dicht nebeneinanderliegenden Effloreszenzen auch konfluieren (*Zoster bullosus*) und schliesslich rundliche, ovale, bogige Erosionen mit gelbem Grund, von einem schmalbandigen, düsterroten Erythem umsäumt, ergeben. Die umgebenden Partien sind dabei ödematös durchtränkt; die regionalen Lymphknoten können vergrössert und druckempfindlich sein. Haemorrhagien (*Zoster haemorrhagicus*) und Nekrosen (*Zoster gangraenosus*), die besonders bei älteren Menschen beobachtet werden und selten auch bei Kindern - aber hier weniger gefürchtet sind (M. v. PFAUNDLER und SCHLOSSMANN (1935)-), - scheinen im Vergleich zur äusseren Haut an der Mundschleimhaut mindestens selten vorzukommen, während anginaartige Veränderungen der Tonsillen beim Zoster der Mundschleimhaut häufigere Begleitsymptome sind. Bei tiefergehenden Läsionen erfolgt die Heilung nur mit Narbenbildung. BLASCHKO (1928) gibt als Begleiterscheinungen des Zosters auch andere Dermatosen bei entsprechend disponierten Personen an den Zosterhautstellen an (*Psoriasis*, *Comedonen*, *papillomatöse Auswüchse*).

2) Lokalisation des Hautausschlages:

Grob betrachtet können die Zostermanifestationen in solche des Kopfes, des Stammes und der Extremitäten unterteilt werden (HEAD und CAMPBELL (1900)-). Zahlenmässig überwiegt der Zosterbefall des Stammes gefolgt vom Kopfzoster. Verhältnismässig selten findet sich dagegen die Erkrankung an den Extremitäten. BERGREEN und SCHÜLER (1938) sehen in der Unterschiedlichkeit des Befalles eine bestimmte Affinität des Zosters zu gewissen Segmenten unter Mitwirkung äusserer Faktoren, wie z.B. motorische oder mechanische Beanspruchung bestimmter Körperteile.

Entsprechend der Themastellung wird hier nur auf eine weitere Besprechung des Kopfzosters unter besonderer Berücksichtigung der Mundhöhle eingegangen. Ganz auf das Auge beschränkt sich der "Zoster ophthalmicus". Von quälenden Schmerzen begleitet und oft zur Gangrän neigend, stellt er zahlenmässig das grösste Kontingent des Kopfzosters dar. Sein Ausbreitungsgebiet ist der Verlauf des Nervus ophthalmicus. Jedoch können auch Teile des Auges, der Sehnerv und der Augenbewegungsapparat mitergriffen sein. Zum Ganglion geniculi (der sensiblen Portion) stehen die Ausfallerscheinungen des "Zoster oticus" in Beziehung, wie HUNT (1909) nachwies. Betroffen sind neben Ohrmuschel, äusserem Gehörgang, Trommelfell, processus mastoideus usw., auch oft die Schleimhäute der Wange, Zunge, des harten und weichen Gaumens, des Rachens und seltener des Kehlkopfes (WOHLWILL (1923)-). Auch der sensorische und motorische Anteil des Facialis sind Lieblingssitze der Erkrankung. Weiterhin können in das Krankheitsgeschehen der 8. Hirnnerv und auch der Vagus verwickelt sein. Der Zoster laryngis kann eine Schädigung des Nervus recurrens und des Nervus glossopharyngicus provozieren. Beim Gesichtszoster vertritt das Ganglion Gasseri die Spinalganglien. Die Nerven V_2 und V_3 bestimmen hier die Lokalisation des Zosters. In der Mehrzahl der Fälle sind die Zunge und der Gaumen betroffen. Aber auch auf Lippen- und Wangenschleimhaut treten Effloreszenzen auf, wie auch an der Uvula. Verantwortlich für das Gebiet der Mundhöhle sind Facialis, Ganglion geniculi, Glossopharyngicus und der 2. und 3. Trigeminusast. Durch die engen anatomischen Beziehungen der 5. und 7. Hirnnerven wird das häufige gemeinsame Erscheinen des "Zoster oticus" und des Zosters der Mundschleimhaut verständlich (Zoster der Mundhöhle - N. VII. Paralyse).

Ausnahmen vom normalen Sitz der Hauterscheinungen beim Zoster stellen die sog. "aberrierenden Bläschen" (TENNESON (1893)-), der "Zoster generalisatus" und der "Zoster duplex" dar. Von "aberrierenden Bläschen" spricht man, wenn sich vom normalen Zosterhauptherd ein bis mehrere Bläschen an anderen Stellen des Körpers vorfinden. Meistens sind diese etwas kleiner und können auch im Cavum oris auftreten. Sie bereiten die grössten Schwierigkeiten in der Diagnose, da ein "Zoster bilateralis" oder "generalisatus" und auch Windpocken klinisch sehr ähnlich sind. Treten solche "aberrierenden Bläschen" in grosser Anzahl ver-

streut über den ganzen Körper auf, so handelt es sich um einen "Zoster generalisatus". Jedoch nur dann können wir von einem generalisierten Zoster sprechen, wenn das Aufschliessen von Bläschen in grosser Anzahl im Anschluss an einen typischen Zoster erfolgt; d. h. die Lokalisation und oft auch die Anfangerscheinungen entsprechen dem gewöhnlichen Zoster. Doch werden Haemorrhagien und Nekrosen, Drüenschwellungen und Fieber sehr häufig beobachtet als Ausdruck der meistens herabgesetzten Resistenzlage des Patienten. Ist ein doppeltes Auftreten des Zosters festgestellt worden, so wird dies als "Zoster duplex" bezeichnet. Das Gesetz der Einseitigkeit kann dabei gewahrt bleiben (Zoster duplex unilateralis), oder - was häufiger ist - der Zoster breitet sich auf beide Körperhälften aus (Zoster duplex bilateralis). Gleichzeitig oder kurz nacheinander können sich die Bläscheneruptionen einstellen, welche schliesslich nach ihrer symmetrischen oder asymmetrischen Lage bezüglich unterschieden werden. Auffallend ist, dass die meisten Fälle von symmetrischem Zoster duplex im Gesicht bzw. am Gesäss und an den Genitalien vorkommen und nicht wie üblich am Stamm (KRAUS (1905) und TOURAINE (1935)-).

3) Folgeerscheinungen der Zostererkrankung:

Die zosterischen Hauterscheinungen können von sensiblen, motorischen, vasomotorischen sekretorischen Symptomen gefolgt sein. Die sensiblen Ausfallerscheinungen sind in ihrer Ausdehnung (fleckförmig, flächenhaft) sowie in ihrer Dauer ganz verschieden. Hyper- und Paraesthesien, die nicht mit dem Herd an der Haut zusammenfallen brauchen, neigen zum Übergang in eine Anaesthetie, besonders der "Anaesthesia dolorosa". Die Dauer dieser Erscheinungen erstreckt sich im allgemeinen über mehrere Wochen, kann jedoch auch Monate und Jahre anhalten, was nach SCHÜRMANN (1958) besonders ausgeprägt im Senium oder beim "Zoster sine exanthemate" der Fall ist. Meist während oder unmittelbar nach Ausbruch der Effloreszenzen stellen sich die eventuellen Lähmungen ein, die HALPERN und COVNER (1949) nicht als Folgeerscheinungen bewerten, sondern zum Krankheitsprozess selbst rechnen, der sich auch auf die motorischen Vorderhornzellen erstreckt. Spätlähmungen, erst nach Wochen, sind prognostisch ungünstiger zu beurteilen. Fast immer besteht jedoch segmentale Kongruenz zwischen Ausbreitung des Zosters und der Lähmung. Hauptsächlich wird der Nervus facialis betroffen (HAYMANN (1928)-), was dann nicht von einer peripheren N. VII-Parese zu unterscheiden ist. Eine Statistik von HAYMANN zeigt, dass in 28% der Fälle von Zoster oticus (also im Gebiet des 7., 9., 10. Hirnnervs) eine Facialislähmung beobachtet wurde, während dies, ebenfalls zu dem beträchtlichen Prozentsatz von 16% und 14% für den Zoster des Nervus trigeminus-Gebietes und des Zoster cervicalis zutraf. Weit seltener als sensible und motorische Folgeerscheinungen beim Zoster sind vasomotorische und sekretorische. So zum Beispiel konnten vereinzelt Gedunsenheit und Blässe der Wangen (bei einem Zosterpatienten mit N. -VII-Parese) oder

Störungen der Schweissekretion bei Befallensein des Nervus trigeminus und Erhöhung der Hauttemperatur etc. festgestellt werden. Seltenheiten sind encephalitische Komplikationen (J. DIAZ-BOBILLO und N.F. BONESANA (1952)-). Wichtig aber für den Zoster der Mundschleimhaut sind die bedeutenden Schmerzen neuralgischer Art, Ohrenschmerzen, Gehörstörungen und eventuell die Facialislähmung. Ausserdem besteht die Möglichkeit spastischer Kaumuskelkontrakturen. Häufig sind Sensibilitätsstörungen an der Zunge, entsprechend dem Verlauf des Nervus lingualis. In den vorderen zwei Zungendritteln kann der Geschmackssinn vermindert sein oder vollständig fehlen.

4) Immunität und Rückfälle:

Meist hinterlässt der Zoster eine das ganze Leben andauernde Immunität. Ausnahmsweise kommt es jedoch zu einer zweiten und wiederholten Erkrankung. Auffällig sind dann besonders solche Erkrankungen, die sich innerhalb kurzer Zeit in demselben Segment oder in verschiedenen Segmenten wiederholen. Allgemein wird eine ungenügende Antikörperbildung als Ursache angenommen. ROUSSET (1938) u. a. beschrieben derartige Zosterrückfälle, auch besonders bei Kindern (wo aber die Frage einer Herpes simplex-Infektion nicht geklärt ist). Während SCHÖNFELD (1928) einen Zosterrückfall gänzlich ablehnt und ihn dem Herpes simplex zuschreibt, will TOURAINE (1935) das Rezidiv gelten lassen, wenn es 6-8 Monate nach der schweren Ersterkrankung auftritt. Andere Autoren geben 24 und 26 Jahre (!) als Zeitraum an und wollen sogar einen zweiten Zosterrückfall beobachtet haben. Hingegen beurteilt JADASSOHN (1928) die sog. Zosterrückfälle als zum "zosteriformen Herpes" (LIPSCHÜTZ (1927)-) gehörig und versteht darunter einen Herpes febrilis in segmentärer Anordnung.

Allgemein glaubt man, dass es sich dann um einen Rückfallzoster handelt, wenn die angenommene Immunität abgeschwächt oder durchbrochen ist oder völlig fehlt. Da die Rezidive sehr leicht verlaufen, nimmt man eine abgeschwächte Immunität an. Um nach H. LAUSECKER (1952) ein Zosterrezidiv sicher diagnostizieren zu können, müssen folgende Forderungen erfüllt sein: Pleozytose im Liquor, Neuralgien, negativer Kaninchencornealversuch. Agglutinine im Serum von Zosterrekonvaleszenten wurden von AMIES (1934) nachgewiesen. Weitere Komplementbindungsreaktionen glückten BEDSON, BLAND (1929) und BRAIN (1933).

5) Häufigkeit, Geschlechts- und Altersverteilung:

Der Zoster ist keine sehr häufige Erkrankung und kann in jedem Lebensalter auftreten. In den ersten Jahren der Kindheit ist er ausserordentlich selten (VIANNA (1954), SCHMIDT, ROSEMAN, STEIGMAN und POULSEN (1955)-). Nur 10 Fälle von angeborenem Zoster (Zoster neonatorum) sind bekannt (G. V. FELDMAN (1952)-). Nach einer Statistik von FREUND (1927) tritt der Zoster ab dem 10. Le-

Lebensjahr vermehrt auf, um bis zum 6. Lebensjahrzehnt in der Häufigkeit leicht abzufallen. Bevorzugt erkrankt ist das männliche Geschlecht. FEYRTER (1954) ist jedoch für eine Trennung von Zoster vor und nach der Lebensreife, da seiner Ansicht nach ein Umschlag in der bevorzugten Beteiligung der Geschlechter vorgeht. Die höchste Frequenz erreicht er bei 60-70-Jährigen. MORAGAS und KIERLAND (1957) stellten fest, dass der Schweregrad des Krankheitsverlaufs mit zunehmendem Alter ansteigt.

Der Zoster tritt gelegentlich gehäuft bis zu kleinen Epidemien auf, z.B. bei Familienmitgliedern, auf Schiffen, in Krankenhäusern, etc. (KAPOSI (1889), WEISS (1890), SACHS (1904), ZIMMERN (1917) und BÖHM (1950) etc.). Ein vermehrtes Auftreten (KÁLMÁN, MÁRTON, LÖRÉNT und SZEGO (1954)-) mit einem bestimmten Jahresgipfel wird von C.A. FALK (1942), J.S. BURGOON und G.D. BALDRIDGE (1957) in Frage gestellt: die Zostermorbidität ist gleichmässig über die Monate verteilt. L.C. STAGE (1939) sieht den Zoster als Saisonkrankheit. SCHÖNFELD (1928) nimmt an, dass vielleicht die geographische und klimatische Situation entscheidend ist.

Beim Zoster der Mundhöhle verhält sich die Alters- und Geschlechtsverteilung wie folgt (die Angaben entstammen den gesammelten Fällen in nachstehenden Tabellen):

Alter	♀	♂
10 - 20		3
20 - 30	3	1
30 - 40		3
40 - 50	1	4
50 - 60	3	8
über 60	4	9

Der älteste Patient war ein 80-jähriger Mann.

II. Die Pathohistologie der Zostererkrankung:

Das histologische Bild zostererkrankten Gewebes zeigt als Charakteristikum eine starke Entzündung, die durch die Zosternoxe auf dem Blutwege über die innervierte terminale Strombahn (RICKER) hervorgerufen wird. Nach Ansicht FEYRTERS (1954) geht dieses entzündliche Geschehen in Form einer hyperergischen Capillaritis, gegebenenfalls in Form einer hyperergischen Arteriitis bzw. Arteriolitis vom Typus der Periarteriitis nodosa mit fibrinoider Verquellung und Nekrose der inneren Gefäßwandschichten vor sich. Voraussetzung ist dabei eine günstige phlogistisch-angitische Diathese. In der akuten Entzündungsphase stellen sich an den Orten des Befalls bezeichnende zosterische Zellveränderungen ein:

- a) Ballonierende Degeneration (UNNA (1894) -),
- b) Kemeinschlüsse (LIPSCHÜTZ (1925) -),
- c) Riesenzellbildung.

Von Bedeutung ist, dass diese Merkmale nicht nur in der Haut, vielmehr auch in den Spinalganglien und inneren Organen anzutreffen sind.

ad a) Gekennzeichnet wird die ballonierende Degeneration (UNNA (1894) -) durch Volumenzunahme und schwächere Färbbarkeit des Cytoplasmas, was wahrscheinlich auf einer Vermehrung des Zellwassers beruht. Diese grossen, aufgeblähten Zellen lösen sich schliesslich vom Epithelverband und schwimmen frei im Blaseninhalt.

ad b) Kemeinschlüsse (LIPSCHÜTZ (1925) -) sind mehr oder weniger scharf begrenzte oxyphile Gebilde, die den Kern nicht ganz ausfüllen und von der Kernmembran durch einen schmalen, ungefärbten Raum getrennt scheinen. LIPSCHÜTZ (1927) deutet diese Zellformen als Chlamydozoen (v. PROWAZEK (1903) -), also als Reaktionsprodukte des Kerns auf den eingedrungenen Erreger. Ihr Aufbau aus zahlreichen kleinen, dicht beisammenliegenden Körnchen, die an die Strongyloplasmen (= v. PROWAZEK' Elementarkörperchen) erinnern, ist oft gut erkennbar. Dieser Beobachtung von LIPSCHÜTZ (1925), die MARINESCU und DRAGANESCU (1927) bestätigen und der auch FEYRTER (1954) zustimmt, wird von LUGER und LAUDA (1921) sowie von PASCHEN und OPPENHEIM (1933) widersprochen, die diese Gebilde als Produkte einer chromatolytischen Kerndegeneration aufgefasst haben wollen. Die neuen Erkenntnisse HERSHEY'S (1954) dürften jedoch die Deutung von LIPSCHÜTZ (1925) bestätigen. Ballonierende Degeneration und Zostereinschlusskörperchen können in jeder Zosterblase wahrgenommen werden.

ad c) Als Kernhaufen, mit mehr oder weniger umgebendem Cytoplasma, kommen die Riesenzellen in der Zosterblase vor. Oft enthalten ihre Kerne typische Zosterkörperchen oder der Kerninhalt erscheint homogen und leicht oxyphil. Jedoch kann die Kernmasse verdichtet, ausgesprochen basophil und der Umriss

zackig sein (Karyopyknose).

Die Zosterblase selbst, deren Vorstadium eine starke Infiltration bis in die Subcutis und dort um die Gefässe herum darstellt, ist bedeckt von kernloser Hornschicht und ein bis zwei Retezellagen. Hervorgerufen wird die Zosterblase, die ein- oder mehrkammrig sein kann, durch eine albuminöse Substanz und verquellende Retezellen. Der Blasenboden besteht aus den untersten Retezellagen oder aus nackten Papillen oder dem subpapillären Bindegewebe, welches von zahlreichen polynucleären Zellen und Zelltrümmern durchsetzt ist, aber auch von Hämorrhagien. Der Blaseninhalt ist gewöhnlich steril und von gleichartiger Masse mit kleinen Vakuolen, Leukozytenkernen, polynucleären Zellen, Erythrozyten, Kern- oder Epitheltrümmern erfüllt. Die umgebenden Gefässe sind stark erweitert und prall mit Blut gefüllt. Infiltratzellen umgeben sie (Lymphozyten, Leukozyten etc.). Die Wandungen der Gefässe sind verquollen und die Intima entzündlich verändert, was Stase, Nekrose und Thrombenbildung verursachen kann. Da sich diese charakteristische Entzündung mit all ihren Eigenheiten nicht nur auf der Haut, sondern auch an inneren Organen, Spinalganglien etc. feststellen lässt, versucht man einen pathologisch-anatomisch zutreffenden Terminus zu prägen. So stellt die Zostererkrankung nach WOHLWILL (1936) eine Neuro-Ganglio-Radiculo-Myelitis, nach HEILBORN (1950) eine Encephalo-Meningo-Myelitis und nach SCHÜRMANN (1958) eine Dermo- (Mucoso-) -Neuro-Ganglio-Radiculo-Myelitis dar.

III. Morphologie, Liquor- und Blutuntersuchung:

Für die elektronenmikroskopischen Untersuchungen wurde von KOŽOUŠEK und KOŽOŠCOVA (1955) der Inhalt von leicht getrübbten Zosterbläschen und der Inhalt von künstlich erzeugten Blasen als Kontrolle verwandt. Das Zostervirus zeigt ballförmige, manchmal polygonale, unregelmässige Gestalt. Die Begrenzung ist häufig etwas wolkig und zum Teil mit kleinen Defekten an der Aussenkontur. Die Grösse schwankt zwischen 125-160 m μ . Die Struktur des Innern zeigt meist eine zentrale Verdichtung von 50 m μ Durchmesser, was den Elementarkörperchen entspricht. Morphologisch sowie serologisch besteht kein Unterschied zwischen Variellen- und Zostervirus.

SCHÜSSLER (1935) unternahm Liquoruntersuchungen beim Zoster, bei denen er sich der gewöhnlichen Punktion bediente. Er stellte fest, dass der Liquordruck meist erhöht ist, die Eiweissreaktion am häufigsten, die Kolloidreaktion weniger oft verändert ist. Die Zahl der Zellen ist nur bei einem Drittel erhöht. Goldsol und Globulinreaktion waren meist positiv (16 von 18 Fällen). Eine Lymphozytose wurde von SICARD (1951) festgestellt. Es fiel auf, dass die Schwere des klinischen Krankheitsbildes nicht parallel mit den Veränderungen des Liquorbefundes laufen muss, während Begleitkrankheiten (Tbc etc.) das Bild stark verändern können.

Im Blut fand E. M. SCHLEICHER (1949) in einem Fall reticuloendotheliale Zellen, während SIEDE (1953) bei Zoster und einigen anderen Viruserkrankungen mit gewisser Gesetzmässigkeit "lympoide Zellen" feststellen konnte, die er als Reaktionsprodukte des R.E.S. bei den untersuchten Viruserkrankungen ansah. Auch Leukozytose und Eosinophilie wurden angegeben.

IV. Die Pathogenese des Zosters:

Immer noch steht nicht genau fest, auf welchem Wege das Zostervirus in den menschlichen Körper gelangt. R. DOERR (1924) analysierte den Entstehungsmechanismus dieser Krankheit, über den sich verschiedene Auffassungen herauskristallisiert hatten und denen nachfolgende Elemente als Grundlage dienten:

- 1.) Die Lokalisation der klinisch manifesten Veränderungen der Haut.
- 2.) Der Nachweis anatomischer Veränderungen in den Intervertebralganglien und der grauen Substanz der Hinterhörner des Rückenmarkes, was HEAD und CAMPBELL (1900) zur Namensgebung "Poliomyelitis posterior" veranlasste.
- 3.) Die Begleitsymptome wie Abgeschlagenheit, Kopf-, Glieder- und Rückenschmerzen, hohes Fieber und schmerzhaftes Lymphknotenschwellung (DOERR (1924) -).

Naheliegend war die

1. Theorie (WEIGERT (1922) -): Eintrittspforte ist die Haut. Entzündung und Nekrose sind lokal durch den eingedrungenen Erreger hervorgerufen. KAPOSI widersprach, da die o.a. Voraussetzungen nicht erfüllt seien.
2. Theorie (EISENLOHER und CURSCHMANN (1884), WOHLWILL (1916) u. a.) verlegte den Angriffspunkt ganz allgemein in das Nervensystem (sowohl in die zentralen Anteile wie in das periphere Neuron, da oft keine Spinalganglienbefunde erhoben werden konnten). Die Effloreszenzen wurden als sekundäres Phänomen gedeutet (durch die Erkrankung der Nerven hervorgerufen trophische Störungen der Haut). Also: obligate Neurotropie, fehlende Dermotropie. Jedoch bleibt die Entstehung der Allgemeinsymptome ungeklärt. HASLUND (1900) gab daher eine
3. Theorie an, die eine Allgemeininfektion von unbekannter Eintrittspforte annimmt. Die Erreger zirkulieren im Blut und siedeln sich an begrenzten Stellen des Nervensystems (Spinalganglien, periph. Nerven) an. Hiermit könnten auch die aberrierenden Bläschen erklärt werden.

Heute diskutiert man die möglichen Eintrittspforten des Zostervirus in den menschlichen Organismus und seine Ausbreitungswege in ihm folgendermassen:

- 1.) Vom Verdauungstraktus zum autonomen Nervensystem (DAHL (1952) -).
Dazu soll hier der Fall von CHEATHAM (1953) angeführt werden, bei dem Einschlusskörperchen in der Schleimhaut des Oesophagus, im Plexus myentericus des Magens, in den Spinalganglien, in dem sympathischen Ganglion der befallenen Nervenwurzel nachgewiesen werden konnten. Ähnliche Zelleinschlüsse fand CHEATHAM in den geschädigten Zellen des Pankreas, der Nebennieren und des Ovars. Einen ähnlichen Fall beschrieb auch R.J. BLATTNER (1954).
- 2.) Über die Atemwege zur vorderen Schädelgrube (HERZBERG (1949) -), was heute angenommen wird.
- 3.) Über die Haut zu den peripheren Nerven.
F. FEYRTER (1954), dessen genaue und umfangreiche Untersuchungen über die Pathogenese und das Problem des Zosters sich heute grossen Zuspruchs erfreuen, macht in seinen Veröffentlichungen keine Angaben darüber, wie das Virus in den Körper gelangt. Seine Ansicht ist, dass sich das schädliche Agens nach Eintritt in den Körper auf hämatogenem Wege ausbreitet (Befunde an inneren Organen etc.). Dem polytropen Virus spricht er eine nicht geringe Neurotropie zu (häufiger Befall des Ganglion spinale, des Ganglion Gasseri, der sympathischen Ganglien.) Da diese nicht regelmässig in den Krankheitsprozess einbezogen sind, können sie nicht als "Anstifter" der Erkrankung gewertet werden. Vielmehr ist der metamerale Sitz des Zosters auch als eine Art hämatogenen Organbefalls zu werten, von dem Abweichungen in Form des Zoster generalisatus und der aberrierenden Bläschen möglich sind. Genauso ist ein "Zoster sine exanthemate" wahrscheinlich, gemäss einer gewissen Willkür jeglichen hämatogenen Befalls, der von einem gewissen Zusammentreffen der Faktoren (TENDELOO: Virulenz des Agens und Resistenz der Gewebe) abhängig ist. An allen Orten des Befalls ist das Krankheitsgeschehen entzündlicher Natur und niemals neural bedingt.

V. Die Ätiologie des Zosters:

Kein Zweifel besteht heute mehr darüber, dass die Zostererkrankung durch ein Virus hervorgerufen wird. Die Vielfalt seiner Erscheinungsbilder führte zu einer uneinheitlichen Auffassung in ätiologischer Hinsicht und veranlasste KUMER (1935) u. a. den Zoster in eine "idiopathische" und eine "symptomatische" Form zu unterteilen. Gegensätzlicher Meinung waren MARINESCO und DRAGANESCO (1927), auch SCHÖNFELD (1928), und lehnten diese Typeneinteilung ab, da beide Formen durch dasselbe Virus verursacht würden. FEYRTER (1954) war es, der diese Einteilung wieder aufgriff und unter Zosterkrankheit eine gering ansteckende Erkrankung versteht, die - hervorgerufen durch ein Virus, das entweder aus eigener Kraft (idiopathischer Zoster) oder begünstigt durch Grundkrankheiten (symptomatischer Zoster) - krank macht. So kann also der spezifische "idiopathische" Zoster als eine Erkrankung *sui generis* aufgefasst werden, die bei bis dahin gesunden Menschen mit Fieber, Lymphknotenschwellung und sonstigen Allgemeinerscheinungen verläuft und eine Immunität hinterlässt. Übertragungsversuche von Zostermaterial von Mensch zu Mensch (KUNDRATITZ (1925), MARINESCO und DRAGANESCO (1927) -), serologische Untersuchungen in Form von Komplementbindungsreaktionen (CORNELIA DE LANGE (1920), NETTER und URBAIN (1931), v. PASCHEN (1933) und AMIES (1934) u. a.) und das pathohistologische Bild (UNNA (1894) -) konnten diese Annahme zum grössten Teil bestätigen. Tierversuche zeigten fast ausnahmslos negative Ergebnisse.

Der unspezifische "symptomatische" Zoster, auch "deuteropathischer" Zoster genannt, tritt im Verlauf irgendeiner anderen Erkrankung (Lymphogranulomatose, Leukämie, Lues, Krebs, Tbc etc), nach einem peripheren oder zentralen Trauma und während oder nach Verabreichung von Medikamenten auf. So z.B. beschrieben Autoren aus neuerer Literatur wie L. BALDENWECK (1933), R. HUGUENIN, J. FOUVET, A. PIÉART (1950), P. MICHEL, J. JAINT-PAUL, A. MARTIN (1954) und E. CALAS (1956) eine Erkrankung an Zoster bei Carcinomen, M. L. GELFAND (1951), L. FRANK (1951), G.V. KEYENBURG (1953), A. MATRAS (1955), H. STÖHR (1956), V. HÖLSCHER - IMMISCH (1956), A. ZANCA (1956), E. LADANY, P. MICHAELIDES (1956), G.P. RODNAU (1956), G.W. RAKE (1956) und K. HOFFMANN (1957) ein Zostervorkommen bei Leukämie, W. HAUSNER (1953) und O. LINGEMANN (1954) die Kombination von Zoster und Tbc, M.S. SILVA (1952), W. HAUSNER (1952), H.J. TIESSEN (1955), Y. BUREAU, A. JARRY und H. BARRIÈRE (1956) das Auftreten von Zoster bei einer Reticulose, einem Lymphom und bei einer Lymphogranulomatose. Die Mehrzahl der Autoren ist dabei der Meinung, dass bei solch schweren Allgemeinerkrankungen auf Grund der Resistenzminderung und der Unfähigkeit des Körpers genügend Antikörper zu produzieren, gestützt durch eine grosse Virulenz der Viren, ein günstiger Boden geschaffen ist für die Manifestation des Zosters. Da sich der Zo-

ster unter derartigen Voraussetzungen meist in seiner generalisierten Form einstellt, wird von vielen Autoren für Patienten, die das Bild des "Zoster generalisatus" zeigen und bei denen keine weitere Erkrankung bekannt ist, gefordert, unbedingt nach "Grundkrankheiten" zu forschen.

Ein Zoster, der sich nach Einnahmen von Medikamenten oder Giften entwickelt, wird "toxischer Zoster" genannt. Seit Erscheinen der Arbeit HUTCHINSONS (1868) spricht man Arsen den grössten Einfluss zu. Grosse Bedeutung erlangte diese Erkenntnis bei der Salvarsantherapie (KOLLE und ZIELER (1924) -). Sogar Zoster-rückfälle sollen nach derlei Behandlung beobachtet worden sein. Weitere zoster-stimulierende Stoffe wurden in Hg, Bi, Jodkali, Ergotin, Morphinum, Tuberkulin, Co, Cortison (A. GUIMARAES DE MACEDO und DA SILVA - MOREIRA (1954) -) und INH (A. SCHWADERER (1954)-) gesehen.

Entsteht der Zoster im Verlauf von Stoffwechselanomalien (Diabetes, Gicht, Urämie etc.) oder bei physiologischen Zuständen (Gravidität, Periode etc.), bei denen mit der Bildung von autotoxisch wirkenden Substanzen gerechnet werden muss, so wird er als "autotoxischer Zoster" bezeichnet.

Lange umstritten war die Frage, ob ein Trauma als ätiologischer Faktor bei der Genese des Zosters angesehen werden konnte (BATTISTA und Mitarbeiter (1927)-). Gründliches Studium und genaue Beobachtung von Fällen traumatischen Zosters berechtigen uns heute jedoch, von einem "Zoster traumaticus" zu sprechen, auch dann, wenn die Erfahrungen der Weltkriege nicht für eine solche Entstehungsart sprachen. Gemäss der derzeitigen Anschauung sehen wir durch das Trauma einen locus minoris resistentiae hervorgerufen, der ein zunächst locales Akutwerden der bereits bestandenen latenten Virusinfektion bewirkt. Von der allgemeinen Widerstandskraft des Körpers und der Virulenz der Keime wird es dann abhängen, ob sich ein generalisierter Zoster oder eine andere Form dieser Erkrankung einstellt. Nach der Art des Traumas unterscheiden wir einen durch ein peripheres - von einem durch ein zentrales Trauma verursachten Zoster. Für beide Gruppen finden sich in der mondemen Literatur viele Beispiele:

Ein Zoster, der sich durch ein auf einen peripheren Nerv einwirkendes Trauma einstellte, wurde von J. MAYR (1955) (Hufschlag auf eine Schädelseite), J. KINNEAR (1953) (Grubenarbeiter, der sich mit einer Abstützstange am rechten Auge verletzte - Zoster nach 30 Stunden), A.J. SIVORI (1953) (3 Tage nach einer Verbrennung), M. TOTTIE (1950) (Brustkorbkontusion - 9 Tage darauf Zoster; elektrischer Schlag - 18 Tage bis zum Zosterausbruch; 5 Tage nach Augenverletzung mit einem Holzsplitter), J. v. KLAUDER (1952) (Zosterentstehung durch die Wirkung orthopädischer Apparate), K. GREENWOOD (1951) (10 Tage nach Pockenvakzination), W. JADASSOHN (1938) (24 Stunden nach Daumenverletzung mit Eisensplitter - Zoster am Ober- und Unterarm), W.E. KÜNSTLER (1938) (Zoster nach Menschenbiss; beissendes Mädchen hatte vorher Zoster) u.a. beschrie-

ben. Publikationen über einen, durch ein zentrales Trauma (d.h. wenn mittelbar oder unmittelbar die Spinalganglien, in deren Bereich der Zosterausbruch erfolgt, betroffen sind) verursachten Zoster liegen vor von: J. B. SVENDSEN (1953) (Arbeiter mit doppelseitiger Sympaticotomie - 8(!) Jahre später Zoster an Operationsstelle), H. J. KRIEGK (1952) (Zoster durch Nucleus pulposus - Verkalkung) H. ISELIN (1933) (Zoster nach Wirbelfraktur), W. SEELENTAG (1955) (Zoster nach Röntgenbestrahlung) C. A. PALLIS (1955) (Zoster nach Spondylarthrosis etc.). Selbstverständlich können auch Krankheiten als Trauma wirken, z.B. Tumoren (E. CALOS (1956): Prostata-Carcinom, dann Zoster am Bein) u. ä.

Zosteren auf traumatischer Basis sind nicht allzu häufig und deshalb ist es richtig, wenn SCHÖNFELD (1928) vor der Diagnose "Zoster traumaticus" empfiehlt, folgende Punkte zu berücksichtigen:

- 1.) Die betreffenden Effloreszenzen stammen von einem einwandfreien Zoster und nicht von einem Zoster generalisatus oder Zosterrückfall.
- 2.) Das angeschuldigte Trauma ist erwiesen und ist kürzere Zeit bis zu ca. 4 Wochen vorher erfolgt.
- 3.) Das äussere Trauma war derart, dass es wenigstens mittelbar oder unmittelbar die im Zosterbereich liegenden Ganglien schädigen konnte.
- 4.) Der Zosterbläscheninhalt, auf die Hornhaut von Versuchstieren überimpft, ergibt keine Reaktion.

Allerdings besteht auch ein Grund zur Skepsis, wenn der Zoster sofort oder bis zu ca. 12 Stunden auf das Trauma folgt.

Zahlreiche Publikationen löste das Problem Zoster und Varicellen aus. Die engen Beziehungen zwischen beiden Erkrankungen, wie sie schon L. PFEIFFER (1887) feststellte, liessen an eine Verwandtschaft denken, die unter Umständen zur genauen Klärung der Zosterätiologie beitragen könnte. So nahmen C. LOW (1920), NETTER (1922), MAYERHOFER (1923), v. BOKAY (1924), KUNDRATITZ (1925) und LIPSCHÜTZ (1927) auf Grund von Immunitätsreaktionen, Übertragungsversuchen von Mensch zu Mensch, Tierversuchen und mikroskopischen Befunden an, dass die Erreger beider Krankheiten identisch seien (= Unitaristische Theorie). Diese Theorie erklärt das wahlweise Auftreten von Zoster und Varicellen durch Änderung der Angriffspunkte des Virus im Organismus. Es liegen Beobachtungen bei Kindern vor, die einer Zosterinfektion ausgesetzt waren und an Varicellen erkrankten. Vor allem bei älteren Leuten beobachtete man umgekehrt, dass sie nach Berührung mit Varicellen einen Zoster zeigten (H. NETTER (1922) -). Experimentell konnte KUNDRATITZ (1925) typische Varicellen bei Kindern erzeugen, die er mit Zostermaterial impfte. AMIES (1934), PASCHEN (1933) u. a. konnten Varicellenelementarkörperchen mit Zoster- und auch mit Varicellenserum agglutinieren. Wie bereits erwähnt, lässt sich auch ein morphologischer Un-

terschied zwischen Zoster- und Varicellenvirus elektronenmikroskopisch nicht feststellen. Diesen Kriterien der Identitätslehre widersprechen die Anhänger der dualistischen Theorie (COMBY (1923), OPPENHEIM (1924), PERUTZ (1927) und SCHÖNFELD (1928) -). Ihre Begründung ist, dass Kinder, die mit Zoster Serum gegen Varicellen immunisiert wurden, trotzdem an Windpocken erkranken können. Ausserdem führen sie das bekannte Beispiel der Weihnachtsinseln ins Spiel, wo viele Zosterfälle, aber nie ein Varicellenfall beobachtet wurden. Neben der unitaristischen und der dualistischen Theorie vertritt eine Gruppe von Forschern die Ansicht, dass unter den verschiedenen, für die Entstehung von Zoster oder Windpocken verantwortlichen Virusarten, ein Virus existiert, das gemeinsam für beide Krankheiten in Frage kommt, in Analogie zum Influenzavirus.

Unsere heutige Ansicht geht auf Grund neuerer Forschungen völlig in der unitaristischen Theorie auf. Wir wissen, dass das für Zoster und Varicellen verantwortliche Virus im Kindesalter überwiegend Varicellen erzeugt und eine jahrelange Immunität gegen eine erneute Windpocken- oder eine Zosterinfektion hinterlässt. Zoster hingegen ist eine Erkrankung vorwiegend des älteren Menschen, bei dem die Immunität im Laufe vieler Jahre herabgesetzt ist. Möglicherweise kann in einzelnen Fällen eine massive Infektion die Immunitätsschranke durchbrechen, so dass es zu einer Zweiterkrankung an Zoster- oder Varicellen kommen kann.

VI. Differentialdiagnose:

Zeigen in der Mundhöhle nur die Lippen- und Wangenschleimhaut zosterische Veränderungen, so ist die Diagnose ohne Schwierigkeiten auf Grund der klassischen Symptome zu stellen. Bei doppelseitigem Auftreten (TOURAINÉ (1935) -) im *cavum oris* fällt eine Abgrenzung nicht so leicht, ist aber bei Beachtung der Begleitsymptome, der Gruppenbildung und schliesslich der mit einem dunkelroten Saum umgebenen Bläschen möglich. Am schwersten ist es, den disseminierten Zoster und die aberrierenden Bläschen richtig zu erkennen, da sie einzeln und nicht gruppiert vorkommen. Sie sind Teilerscheinungen, entweder eines gewöhnlichen oder eines generalisierten Zosters und können auch nur durch Berücksichtigung des Gesamtkrankheitsbildes diagnostiziert werden. Die meist vorhandenen Hauterscheinungen beim Zoster duplex u. generalisatus sowie bei den aberrierenden Bläschen tragen wesentlich zu einer Erleichterung der Diagnose bei.

Um einer Verwechslung mit Varicellen und Variola vorzubeugen, muss der primäre ein- oder doppelseitige Zoster rechtzeitig erkannt werden, der meist einer Generalisierung der Effloreszenzen vorausgeht. KEINING (1936) gibt ein Schema an, aus dem hervorgeht, dass bei genauer Beobachtung aller Symptome ein Zoster generalisatus in differentialdiagnostischer Hinsicht unschwer von Varicellen abzugrenzen ist.

VARICELLENZOSTER generalisatus

Betroffen: Kinder, junge Leute

Ältere Menschen

Segmentärer Zoster kann sich anschliessen

Segmentärer Zoster geht voraus

Lymphknotenschwellung nur bei Sekundärinfektion

Lymphknotenschwellung konstant

Leukopenie

Leukozytose

Gehäuftes Vorkommen

Isoliertes Vorkommen

Betrifft wahllos Gesunde und Kranke

Meist chronisch Kranke

Beginn: Mit Vorliebe am behaarten Kopf

Am Stamm

Schleimhäute fast stets befallen

Nur ausnahmsweise

Hämorrhagischer und nekrotischer Charakter nur ausnahmsweise

Bei sehr verbreiteter Eruption häufig.

In den Anfangsstadien können Variola und der generalisierte Zoster kaum unterschieden werden, da bei beiden Erkrankungen die Bläschen in einem Schub auftreten.

Sehr lange dauerte es, bis durch die entscheidenden GRÜTER'schen Versuche (1924) die Identitätslehre von Zoster und Herpes simplex (v. BAERENSPRUNG, GERHARDT und EPSTEIN (1863) -) widerlegt wurde. Eine kleine Übersicht soll die klinische Verschiedenheit hervorheben:

HERPES simplexZOSTER

Lokalisation: Übergang von Haut zu Schleimhaut; keine Halbseitigkeit; keine Beziehungen zur Nervenverteilung.

Halbseitig; einem Nervengebiet folgend

Effloreszenzen gleich alt und selten Abortivformen

Effloreszenzen verschiedener Gruppen, verschieden alt; häufig Abortivformen

Keine Färbung mit Viktoriablauf

Färbbar mit Viktoriablauf

Nekrosen fehlen

Nekrosen

Keine Narbenbildung

Narbenbildung

HERPES simplexZOSTER

Juckreiz

Brennende Schmerzen

Drüzenschwellungen selten

Oft Drüzenschwellungen

Selten Allgemeinsymptome

Oft Allgemeinsymptome

Oft rezidivierend

Selten Rezidive

Immunisiert nicht

Immunisiert.

Abgesehen von einigen schwer diagnostizierbaren Fällen (BEHRMAN und KNIGHT (1955) -) unterscheiden sich beide Krankheiten wesentlich. Um dieser Verschiedenheit auch in der Terminologie Rechnung zu tragen, schlugen DOERR, SCHÖNFELD und LIPSCHÜTZ (1939) vor, den Namen "Herpes zoster" zugunsten von "Zoster" fallen zu lassen.

Kleiner, verschieden alt, meist nur stecknadelkopfgross und gruppiert oder konfluierend sind die Effloreszenzen des Zosters, durch die er sich vom Erythema exsudativum multiforme, dessen wesentliche Merkmale der vorhandene Juckreiz und das ungruppierte Auftreten sind, unterscheidet.

Ferner könnten am Kopf in Rückbildung begriffene Hauterscheinungen des Zosters Anlass zur Verwechslung mit einer Impetigo contagiosa geben. Meistens zeigt diese aber stärkere Krustenbildung.

VII. Prognose:

Die Prognose des Zosters ist im allgemeinen günstig. In manchen Fällen bleiben für kürzere oder längere Zeit Neuralgien und Lähmungen zurück, die besonders häufig im Gesichtsbereich lokalisiert sind. Todesfälle als unmittelbare Zosterfolge sind bisher nicht beschrieben worden.

VIII. Therapie:

Therapeutisch wird heute der Zoster der Mundschleimhaut am besten mit einer milden Desinfektion der Mundhöhle, Wasserstoffsuperoxyd- und Trypaflavinspülungen, Wärme und einer allgemeinen Schonungstherapie angegangen, die eine rasche Epithelisierung der Defekte und schliesslich Heilung bewirken soll. Prontosiltableten werden als weitere Behandlung empfohlen, ebenso wie Injektionen von Vit. B₁ und Vit. C (NONCLERCQ (1956) -), Vit. B₁₂ (LÖVEL, ANTALOCZY (1955), JOHNE (1955) u. a.).

Eine spezifische Therapie des Zosters ist bis jetzt nicht bekannt. Sulfonamide und Antibiotica werden zur Abwehr einer Sekundärinfektion verabreicht. Der Behandlung von Neuralgien wird in der neueren Literatur grosse Aufmerksamkeit geschenkt; die Ansichten darüber differieren aber noch erheblich.

C. ZOSTER SPEZIELL DER MUNDHÖHLE:

Die Erscheinungsformen des Zosters in der Mundhöhle sind sehr vielgestaltig. Nachstehende Fallberichte sollen das demonstrieren. Die gewählte Tabellenform soll zu einem besseren Einblick beitragen.

Eine kurze Vorbemerkung sei noch gestattet: Wie bereits erwähnt, sind für die Entstehung der Zosterkrankheit in der Mundhöhle der zweite und dritte Trigeminusast mit allen Verzweigungen, der Glossopharyngicus und der Facialis massgebend. Auch das Ganglion geniculi ist des öfteren beteiligt. Einer älteren Anschauung entsprechend wird der Kopfzoster durch das Erkranken eines im Schädelbereich liegenden Ganglions hervorgerufen, analog dem Zoster des Stammes, der auf den Befall eines Ganglion spinale hindeutet. HUNT (1909) führte den von ihm gefundenen Symptomen-Komplex beim Zoster oticus (Exanthem, Hör- und Gleichgewichtsstörung, Facialislähmung) auf eine Infektion des Ganglion geniculi zurück. Jedoch konnten Fälle von Zoster des Ohres mit den genannten Symptomen gefunden werden, bei denen der Ausgang der Erkrankung zeigte, dass die Ganglien nicht davon befallen waren und BROWN (1947) und Mitarbeiter vertreten deshalb in ihrer modernen Auffassung den Standpunkt, dass das Virus im sensorischen Ganglion, in der grauen Substanz des Rückenmarkes und in der Hirnhaut eine akute Entzündung hervorruft, was auch eine Facialisbeteiligung bei zosterischen Veränderungen der Ganglien der 5., 8., 9. und 10. Hirnnerven bewirken kann (siehe Fallberichte). Sekretionsstörungen der Glandula submandibularis und Effloreszenzen der Zunge können in der Läsion der Chorda tympani, die Dysphagie und die Gaumensegelparesen in dem Befall des N. petrosus superficialis major begründet sein.

Tabelle 1

FALL	AUTOR	JAH	ALTER	DIAGNOSE	BESCHWERDEN	EFFLORESZENZEN IM CAVUM ORIS	EFFLORESZENZEN AUßERHALB	GRUNDKRANKHEIT	BEMERKUNGEN
1	A. TZANCK G. MELKI P. ARNAULT	1952	78 ♂	Z. hämorrh. nec- rot. links	N. VII-Parese	Gaumen Wangenmucosa	An ganzer übriger li. Körperseite	Fieberhafte Lungenerkrankg.	Therapie: Vit. B ₁₂ Heparin, Kobalt N. VII-Parese ver- schwand
2	W. JADASSOHN R. PAILLARD	1952	68 ♂	Zoster duplex unilateralis		An N. V ₃ t.	An r. Oberarm		
3	G. ALBERT	1952		Zoster duplex unilateralis		An N. V ₃ t.	An r. Hand		
4	J. V. KLAUDER	1951	74 ♀	Z. N. V. traum.		An V ₂ u. V ₃	An V ₁	3 Wochen nach Zahnextraktion	Aufsteigende Inf. zu N. V ₁
5	M. I. COSTELLO M. I. SCOTT	1949	70 ♂		N. VII-Parese links	Oberlippe Gingiva, harter, weicher Gaumen, Uvula Wange	Purul. Konjunk- tivit. links	Vitiligo der Beine	Therapie: Penicillin, Thiamin-HCl, Nikotins. Parese nach 3 Monaten geheilt.
6	M. I. COSTELLO M. I. SCOTT	1949	80 ♂		N. VII-Parese rechts	Wange, harter und weicher Gaumen rechts.			Therapie wie oben
7	F. J. WRIGHT	1947		Z. N. IX.	Erbrechen Schlechter A. Z.	Weicher Gaumen Rachenhinterwand, Fossa tonsillaris			Wegen Erbrechen denkt man an N. X. - beteiligung
8	Ph. BIEBER WEYLAND	1956		Z. traumaticus an N. V ₁	5 Tage nach Trau- ma Kopfschmer- zen li. - Schwel- lung an N. V ₁		Schwellung an N. V ₁	2 Zahnextrakt. innerhalb 5 Tg.	Verf. glaubt an auf- steigende Infektion an N. V ₃ . Therapie: Cortanyl, Aureomycin

Tabelle 2

FALL	AUTOR	JAHR	ALTER	DIAGNOSE	BESCHWERDEN	EPFLORESZENZEN IM CAVUM ORIS	EPFLORESZENZEN AUßERHALB	GRUNDKRANKHEIT	BEMERKUNGEN
9	F. SCHWETZ	1955		Z. laryngis (Z. N. X., ggf. jugulare)	einseit. Stimm- bandlähmung, Oralgie, Läh- mung des Gau- mensiegels	Bläschen an Epiglottis und Aryfalte			
10	W. B. BALDERSTON	1954		Z. an N. V ₂ links.		Bläschen an Gau- men und Lippen halbsseitig	Anschließend Gesichtszoster		
11	W. B. BALDERSTON	1954		Z. an N. V ₂ rechts		Bläschen an Gau- men und Lippe, einseitig	Gesichtshaut- zoster		
12	M. SCHIRDUAN H. H. DIETZE	1953	50 ♂	Z. multiplex hämothrag. necrot, generali- satus		Bläschen an N. V ₁ u. V ₂	Arme, Brust Rücken, Hals Beine	Illeitis	Deutliche Ganglio- radikulo-Myelitis, Lungenödem-Exitus
13	J. MEYER-ROHN	1953		Z. ggf. geniculi	N. VII-Parese Geschmacksver- mind. Tränen- träufeln				Befall von Chorda tym. und N. petr. sup. maj.
14	A. STEPHAN	1952	72 ♀	Z. ggf. geniculi links	N. VII-Parese Ageusie Schmerzen an Ohr, Zunge, Lippen	Zunge, Gaumen (hart, weich) Wangenmucosa			BSG erhöht, 19/40

Tabelle 3

FALL	AUTOR	JAH	ALTER	DIAGNOSE	BESCHWERDEN	EFFLORESZENZEN IM CAVUM ORIS	EFFLORESZENZEN AUSSERHALB	GRUNDKRANKHEIT	BEMERKUNGEN
15	C. S. WRIGHT F. REUBEN	1941	20 ♂	Z. abdominalis mit Generalisa- tion nach 6 Tg.		An Mundschleim- haut.	Gesicht Genitalien		
16	J. GRINDON Jr.	1939	68 ♂	Z. d. Gesichts mit Generalisat. nach 4 Tagen	N. VII-Parese r. leichter Schmerz	Zunge rechts	Kopf r. Gesicht r. Kinn r.		
17	J. ROUSSET J. RACOUCHOT	1938	26 ♀		Schlechter A. Z.	Mundmucosa	Gesicht Extremitäten	Paradentose	Bereits das 5. Mal in 2 Jahren
18	P. H. KRAMER	1938	58 ♂		N. VII-Lähmung li. Ageusie li. Schwerhörigk. li. Motor. Zun- genstörg. li. Lmn. Submand. geschw.	An V _g und Auricularis		Es bestand "ausgeh." Lues. (Lues latens?)	Heilung
19	W. KINDLER	1938	56 ♀	Z. oticus	Drehschwindel, Kopfwheel, Eibre- chen, N. VII- Parese	Wangenmucosa rechts Gaumen, Zunge			Leichte Schwäche am N. VII blieb.
20	A. TOURAINE A. PICQUART	1937	16 ♂	Assym. Z. duplex		An V ₁ , V ₂ re. V ₂ li. V ₃			
21	A. GER	1937	58 ♂	Z. N. V ₃		Zunge rechts einseitig	Gesicht rechts		
22	R. M. CAMPBELL	1936	6 ♂	Z. bilat. N. V		Wange, Ober- u. Unterlippe	Stim, Nase	Da Diphteriever- dacht Behandlg.	

Tabelle 4

FALL	AUTOR	JAHR	ALTER	DIAGNOSE	BESCHWERDEN	EFFLORESZENZEN IM CAVUM ORIS	EFFLORESZENZEN AUSSERHALB	GRUNDKRANKHEIT	BEMERKUNGEN
23	A. TOURAINE R. DUPPERAT	1935	Junge Frau	Z. bilat. assym.		Re. V. ₁ * V. ₂ Li. V. ₃			
24	F. WIEGMANN	1934				Wangenmucosa Kehlkopf	Ohr		Weitere Hirnnerven- beteiligung: V, VII, VIII, X.
25	F. WIEGMANN	1934				Wange			Weit. Hirnnerv. beteilig.: I, V, VII, VIII, IX.
26	F. WIEGMANN	1934				Weicher Gaumen Wange	Nase		Weit. Hirnnerven- beteiligung: V.
27	F. WIEGMANN	1934				Zunge Kehlkopf	Ohrmuschel		Weit. Hirnnerven- beteiligung: V, VII.
28	F. WIEGMANN	1934				Wange			Weit. Hirnnerven- beteiligung: V. ₁ * V. ₂ *
29	F. AGNELO	1934	43 ♂	Z. N. V. ₁ * V. ₂ partim V. ₃		Mundmucosa	Nasenmucosa		
30	C. CURRADO	1934	17 ♂	Z. N. V. ₁ et V. ₂	Drittschwell- lung	Wangenmucosa rechts, Gaumen	Stirn, Schläfe Wange		6-7 Tage darauf Vari- cellen über ganzen Körper; dann Heilung
31	KUNEWÄLDER	1933			Kopfschmerzen in Scheitelge- gend.	Gaumen, Uvula	Nasenmucosa Haut		

Tabelle 5

FALL	AUTOR	JAHR	ALTER	DIAGNOSE	BESCHWERDEN	EFFLORESZENZEN IM CAVUM ORIS	EFFLORESZENZEN AUßERHALB	GRUNDKRANKHEIT	BEMERKUNGEN
32	F. J. COLLET	1933	58 ♂			Bläschen am li. Gaumen			Therapie: Aspiirin antisept. Gurgelungen
33	L. BALDENWECK	1933	45 ♂			Weicher Gaumen r., Gaumensegel, Kehlkopf r.		Früher Lues, jetzt Thyreoidea-ca.	
34	G. PORTMANN J. DESPONS	1933		Z. N. V et X	N. VII-Parese	Zunge Gaumensegel			
35	G. PORTMANN J. DESPONS					Gaumen	Schläfe Jochbein		
36	H. BURGER	1933	56 ♀		N. VII-Parese Schwerhörigkeit	Weicher Gaumen	Ohrmuschel		
37	W. WEINBERGER	1933				An V ₃ Kieferwinkel	Hals, Nacken		Nach Zahnextraktion!
38	H. NEUMANN	1932	64 ♀	Z. necroticans pharyngis et laryngis		r. Gaumenbogen r. Rachenhinterwand			
39	G. MILIAN	1932	54 ♀	Asym. Z. bilat.		N. V ₂ und V ₃ r. Gaumen	Oberschenkel li. Gesäß links.		Therapie: Neosalvarsan
40	G. MILIAN	1932	Mann			Zunge r.			
41	E. PICK	1931	Mann	Z. N. V ₂ et V ₃	starke neuralg. Schmerzen	Zunge li. Wange li.	Präauriculargeg. Kinn.		
42	W. J. HIGHMAN	1931	51 ♂		N. VII-Parese Ohrschmerzen	Zunge r. Wange r.	Kiefer- und Kinngegend r.		

Tabelle 6

FALL	AUTOR	JAH	ALTER	DIAGNOSE	BESCHWERDEN	EFFLORESZENZEN IM CAVUM ORIS	EFFLORESZENZEN AUßERHALB	GRUNDKRANKHEIT	BEMERKUNGEN
43	RICHON GIRARD HENNEQUIN	1931	42 ♂		N. VII-Parese Schwerhörigkeit Ageusie, BELL' Ph. Speichelfluss	Zunge, Gaumen- sege	Äuss. Gehörgang Antitragus		Motor. Ausfalls- erschein. vor sensiblen
44	DREYER	1931			Schmerzhaft Drienschwellig.	Unterlippe Wange, Zunge			Einseitigkeit fehlt!
45	A. CAMAUER J. S. SACON	1930	48 ♂	Z. duplex symm.	Vorher Schluck- beschwerden	Gaumen Uvula			Die inneren Äste der Nn. sphenopala- tini sind sehr nah beieinander; daher Z. duplex möglich
46	L. LEROUX	1930		Z. lingualis	Anfallweise Neuralgien	Zungenrücken " rand " grund			Keine Geschmacks- beeinflussung
47	G. GUASCHINO	1929			Schmerzen im li. Ohr, Gaumen, Zunge, Ageusie d. li. Zunge	Gaumen, Zunge	Ohrmuschel.		
48	J. B. und B. SHELMI	1928	52 ♂		N. VII-Parese	Zunge, Wange harter u. weicher Gaumen			4 Tage später ge- neral. Varicellen- ausschlag, Exitus nach 36 Stud.
49	H. O. MÜNSTERER	1928	70 ♀			Wange, Zunge, Lippe	Bis zur Haargren- ze den N. V ₃ ent- lang	Zahnextraktion 4 Tage vorher	Heilung nach 3 Wochen

Tabelle 7

FALL	AUTOR	JAH	ALTER	DIAGNOSE	BESCHWERDEN	EFFLORESZENZEN IM CAVUM ORIS	EFFLORESZENZEN AUSSERHALB	GRUNDKRANKHEIT	BEMERKUNGEN
50	Ch. RABUT	1928	62 ♂	Zoster d. Gesichts m. Generalisation		Mundschleimhaut	Extremitäten Stamm		
51	W. H. SEARS	1927	70 ♂	Z. Oricus mit Mundbeteiligg.	N. VII-Parese Hörstörungen	Zunge, Wange			
52	J. P. STEWART	1927	23 ♀	Z. der Mund- schleimhaut	Geschmacks- minderung	Zungenrand			Hier Fortschreiten der Erkrank. entlang Chorda tymp. m. teilw. Inf. d. N. lingualis.
53	F. HINZE	1926	53 ♂	Z. lumb. mit Generalisation		Mundschleimhaut	Am ganzen Körper		
54	D. MAKSIMOVIC	1926	22 ♂	Z. Rami ling. Z. N. tonsill, N. IX. N. palat. lat. N. lingualis		Weicher Gaumen Tonsille, Zungen- wurzel, Pharynx			
55	J. H. LLOYD	1925	30 ♂		Schwindel, N. VII-Parese Schmerzen im unt. Teil d. Gesichts. Erbrechen	An N. V. 3			
56	SAETHRE	1924	68 ♂		N. VII-Parese Schwerhörigk. Speichelsekr. vermindert	Weicher Gaumen Gaumenbogen Zungenspitze		Erkältung	

Tabelle 8

FALL	AUTOR	JAHR	ALTER	DIAGNOSE	BESCHWERDEN	EFFLORESZENZEN IM CAVUM ORIS	EFFLORESZENZEN AUSSERHALB	GRUNDKRANKHEIT	BEMERKUNGEN
57	J. EMERSON	1924	Mann	Z. oticus mit Mundbeteiligung		Weicher Gaumen Tonsille			Annahme: Z. durch Streptokokkeninfek- tion der Tonsille
58	L. GRAVIER	1922	32 ♂		N. VII-Parese	Z. an V ₂			
59	G. L. HALLEZ	1922	43 ♀			Z. an V ₃	Ohrgegend		Fieber
60	J. FEHSENFELD	1921		Z. N. V	Brennen	Gaumen		Angina	Nach Heilung der Angina, Zosterück- fall mit N. VII-Parese Angense, Schwer- hörigkeit
61	A. BAUER	1911	39 ♂	Z. N. nasopalat.	Gesichtsschmer- zen vor Ausbruch	Gaumen		Erkältung	
62	J. KRAUS	1905		Z. facialis bilat.	Drüenschwellig. (Submand. et sub- ment.)	Mundmucosa	Wangen, Kinn Nase		Auftreten über Nacht, Restitutio a. i. 14 Tg.
63	SIEGHEIM	1895	75 ♂		N. VII-Parese	Zunge harter Gaumen	Ohr, Ohrläpp- chen	Arteriosklerose	N. VII-Parese wird mit Arteriosklerose in Ein- klang gebracht
64	K. FRANTZEN	1895	Kind			harter u. weicher Gaumen, Uvula	Oberlippe, Naso- labialfalte, Augenlid, Wangen Nase		

Tabelle 9

FALL	AUTOR	JAHR	ALTER	DIAGNOSE	BESCHWERDEN	EFFLORESZENZEN IM CAVUM ORIS	EFFLORESZENZEN AUSSERHALB	GRUNDKRANKHEIT	BEMERKUNGEN
65	M. KAPOSI	1895	55 ♂	Zoster facialis dext. hämorrh. et gangr. Zoster faciei sin.		Unterlippe r. Zungenspitze u. -rücken rechts	An re. Gesichtshaut		
66	JOHNEN	1891	24 ♀ +	Z N. V ₂	Rechte Gesichtshälfte geschwellen. Speichelfluss Schmerzen am Auge, Oberkiefer, Nasenwinkel.	Wange, Oberlippe	Wange, Oberkiefer Nasenwinkel		

II. Ergebnisse und Diskussion:

Wie aus den 66 berücksichtigten Fällen zu entnehmen ist, manifestieren sich die Zostereffloreszenzen an Teilen der Mundhöhle wie folgt:

1. <u>Separat befallen waren:</u>	Anzahl der Fälle:
Zunge	5
Gaumen (harter und weicher)	5
weicher Gaumen	1
Wange	2
2. <u>Kombiniert befallen waren:</u>	
Zunge-Gaumen	2
Zunge-Wange	3
Zunge-Lippe	1
Gaumen-Wange	3
Gaumen-Lippe	1
Wange-Lippe	1
Zunge-Wange-Gaumen	3
Zunge-Wange-Unterlippe	2
Zunge-weicher Gaumen-Gaumenbogen	1
Zunge-Kehlkopf	1
Zunge-Gaumensegel	2
Wange-Kehlkopf	1
Gaumen-Uvula	2
weicher Gaumen-Larynx und Pharynx	3
harter und weicher Gaumen-Teile der Mundhöhle ohne Zunge	2
Teile des Larynx und Pharynx	2
3. Fälle, die sich nicht einreihen liessen oder infolge ungenauer Angaben nicht schematisiert werden konnten	21
Gesamtzahl der Fälle:	66

In der Mehrzahl der Fälle von Zoster der Mundschleimhaut war somit der Gaumen befallen (23 Fälle). Sowohl isolierter als auch mit anderen Mundpartien verbundener Befall wurde festgestellt. Am zweithäufigsten war die Zunge in die Erkrankung einbezogen (18 Fälle). Auch sie war, wie der Gaumen und die Wangenschleimhaut (an der in 13 Fällen Zosterläsionen festgestellt wurden), einzeln und in Verbindung mit anderen Teilen der Mundhöhle befallen. Von Zostereffloreszenzen an der Gingiva wurde nur in einem Fall berichtet, und zwar in Mitbeteiligung des harten und weichen Gaumens, der Oberlippe, der Wange und Uvula. Der Mundboden war in allen angegebenen Fällen frei von einem Zosterausschlag.

Die Effloreszenzen ausserhalb der Mundhöhle im Gesicht folgten genau dem Verlauf der Nerven Trigemini und Facialis.

Weiterhin zeigt sich aus den Fallberichten, dass der Zoster entweder ganz auf die Mundhöhle beschränkt ist, oder als Teilerkrankung beim Zoster oticus, beim Zoster duplex und dem generalisierten Zoster auftritt. In eine Übersicht gefasst ergibt sich folgendes Bild:

Anzahl der Fälle:

Zoster der Mundschleimhaut unter Beteiligung des zweiten und dritten Trigeminusastes (evtl. auch in Verbindung mit dem N. V ₁)	28
Zoster oticus mit Mundschleimhautbefall	5
Zoster duplex mit Mundschleimhautbefall	8
Zoster generalisatus mit Mundschleimhautbefall	5
Fälle von Zoster mit Mundschleimhautbeteiligung und Befall anderer Nerven (hauptsächlich die Nerven VII, IX und X)	20
Gesamtzahl der Fälle:	66

Wie die Lokalisation, so kann auch die Symptomatologie des Mundhöhlenzosters sehr mannigfaltig sein. Neben den üblichen neuralgiformen Schmerzen, die von Patienten als "Brennen" oder einfach als "Gesichtsschmerz" angegeben werden, konnte bei den gesammelten Fällen achtmal eine Facialisparese als einzige Komplikation festgestellt werden. Bei weiteren 4 Patienten gesellte sich zur Facialislähmung noch Geschmacksbeeinträchtigung (von Geschmacksverminderung bis Ageusie), was für eine Beteiligung der Chorda tympani spricht. In einem Fall von Ageusie einer Zungenseite und Zosterexanthem an Gaumen und Zunge führen die Verfä-

ser das Fehlen des Geschmacks auf eine Infektion der Chorda tympani auf dem Wege über den erkrankten *N. lingualis* zurück.

Tränenröfeln, das ein einziges Mal mit Facialisparesie beobachtet wurde, lässt sich als Symptom des *N. petrosus major* erklären.

Einmal isoliert und dreimal mit Lähmung des Gesichtsnerven verbunden, wurde durch Schädigung des Hörnervs Schwerhörigkeit angetroffen.

Die parasympathischen Anteile des Ganglion sublinguale, die mit der Chorda tympani und dem *N. lingualis* zu den Mundbodendrüsen laufen, waren einmal beteiligt und verursachten Speichelfluss. Schwellung der Drüsen war in vier Fällen feststellbar. Beschwerden im Sinne der HUNT'schen Symptomenkomplexes teilte ein Patient mit. Als typisches Vagussympptom ist Erbrechen aufzufassen, wenn es sich zu der Zostererkrankung gesellt, wie in einem oben angegebenen Fall. Ferner ist eine Vagusschädigung anzunehmen, wenn, wie bei einem weiteren Fall, eine Stimmband- und Gaumensegellähmung vorliegt. Von einer motorischen Zungenstörung (*N. hypoglossus*) wurde nur einmal berichtet.

Für das Vorkommen anderer Krankheiten, die gewissermassen als Grundkrankheiten auslösende Momente für eine Zostermanifestation in der Mundhöhle hätten darstellen können, fanden sich in der zur Verfügung stehenden Literatur leider nur sehr selten Beispiele. Wie oben angeführt, wurde der Zoster je einmal mit einer Lungenerkrankung, einer Ileitis, Parodontose (wahrscheinlich war eine Parodontopathia inflammata profunda gemeint), Diphterie, einem Thyreoidea-Carcinom, einer Arteriosklerose, einer Angina und zweimal mit einer Erkältung in Beziehung gebracht, also mit Erkrankungen, die durch Herabsetzung der Widerstandskraft des Organismus die Exacerbation einer latenten Zosterinfektion verursachen können.

Unsere heutige Ansicht über das Problem des traumatischen Zosters findet in der Literatur mit 4 Fällen von oralem Trauma eine weitere Bestätigung, was im Rahmen der vorliegenden Arbeit neben einer Zusammenstellung der speziellen Erscheinungsformen des Mundschleimhautzosters untersucht werden sollte. Dreimal folgte die Zostereruption einer Zahnextraktion und zwar nach einer Latenzzeit von 3 Tagen bis zu 3 Wochen. In einem Fall wurde kein bestimmter Zeitraum angegeben. Das Exanthem folgte zweimal dem Verlauf des den Zahn versorgenden Nerves (*N. V₃* oder *N. V₂*) und in einem Fall waren die vom Nervus maxillaris, Nervus mandibularis und Nervus ophthalmicus innervierten Gebiete Sitz der Effloreszenzen. Bei der Extraktion eines unteren Molaren ereignete sich bei einem Patienten eine Zostermanifestation am *N. V₁*, was die Verfasser (Ph. BIEBER und WEYLAND (1956) -) veranlasste, an eine aufsteigende Infektion durch das Zostervirus zu denken. Normalerweise aber entsteht das Zosterexanthem an der Stelle der traumatischen Einwirkung. Das Trauma ist somit ein Lokalisationsfaktor, das einen locus minoris resistentiae hervorruft und eine latente Infektion aktiviert.

D. ZUSAMMENFASSUNG:

An Hand von 66 Fällen wird in der vorliegenden Arbeit der Zoster der Mundschleimhaut besonders im Hinblick auf Lokalisationshäufigkeit und Auslösungsursachen untersucht.

In einem historischen Rückblick wird über Schwierigkeiten und Irrwege in der Zosterforschung, die bis auf HIPPOKRATES zurückgeht, berichtet. Selbst die Erkenntnis der Virusnatur der Erkrankung (v. PASCHEN (1933), AMIES (1934), HERZBERG (1949) u. a.) trug nur wenig zur Klärung des pathischen Geschehens beim Zoster bei. F. FEYRTER (1954) war es, dem es auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen gelang, an 7 Fällen den Weg des Virus im menschlichen Organismus aufzuklären. Seinen Ergebnissen entsprechend, verstehen wir heute unter Zoster eine virusbedingte Erkrankung, die sich auf hämatogenem Wege ausbreitet, entzündlicher Natur ist und mit einem charakteristischen Bläschenausschlag einhergeht. Dem Virus wird eine Polytropie zugeschrieben und die besondere Affinität zum Nervensystem durch eine vermehrte Neurotropie gedeutet. Jedoch ist der Befall von Spinalganglien einem Organbefall gleichzustellen und nicht obligat.

Die Inkubationszeit für die Infektion mit dem 125-160 m μ grossen und nicht tierpathogenen Virus beträgt durchschnittlich 9-12 Tage. Als Eintrittspforte in den menschlichen Körper werden die Atemwege angenommen. Gewöhnlich hinterlässt die Zostererkrankung eine lebenslängliche Immunität. Kleinere Epidemien können vorkommen und sind bereits beschrieben worden. Der Zoster ist eine Erkrankung vorwiegend des höheren Lebensalters (5. - 7. Jahrzehnt) und wird etwas häufiger bei Männern als bei Frauen angetroffen.

Die Identität von Zoster und Varicellen wird heute kaum mehr bezweifelt. Serologische Untersuchungen sprachen schon längere Zeit für die Gleichheit der Erreger. Heute wird die Auffassung vertreten, dass das Zoster-Varicellen-Virus bei Kindern vorwiegend Varicellen auslöst, beim Erwachsenen in erster Linie einen Zoster.

Die Diagnose des Mundhöhlenzosters ist auf Grund der klassischen Symptome (gruppiert angeordnete, verschieden alte, teils geplatzte, teils konfluierende, von einem roten Hof umgebenen Bläschen) einfach zu stellen. Schwierigkeiten können die Abgrenzung des Zoster duplex und generalisatus von der Variola und den Varicellen bereiten.

Die Behandlung des Zosters ist rein symptomatisch und gegen eine Sekundärinfektion gerichtet. Spezifisch ist der Zoster bisher nicht beeinflussbar. Eine gleichzeitig bestehende, die Resistenz herabsetzende Erkrankung, soll nach Möglichkeit ausgeschlossen werden.

Die Prognose des Zosters der Mundhöhle ist günstig. Eingetretene Lähmungen und Sensibilitätsstörungen sind meist von kürzerer Dauer. Neuralgien können jedoch jahrelang bestehen bleiben.

Das vielgestaltige Vorkommen des Zosters auf der Mundschleimhaut wurde an Hand von 66 Fällen demonstriert. Am häufigsten waren der Gaumen, die Zunge und die Wange sowohl isoliert, als auch in Verbindung mit anderen Teilen der Mundhöhle befallen. Ferner wurde in einer Tabelle gezeigt, wie oft die Zostererkrankung bei den angeführten Fällen allein im Cavum oris auftrat, oder nur als Teilerkrankung eines Zoster duplex, Zoster generalisatus oder Zoster oticus erschien.

Die Frage, ob ein Trauma als Auslösfaktor für eine Zostererkrankung gewertet werden darf, wurde besprochen. 4 Fälle von traumatischem Zoster in der Mundhöhle wurden angeführt. Es wird die Auffassung vertreten, dass das Trauma einen locus minoris resistentiae darstellt und eine Exacerbation einer latenten Zosterinfektion verursachen kann. Jedoch muss sich die Zostererkrankung spätestens 3 - 4 Wochen nach Einwirkung des Traumas eingestellt haben.

E. LITERATURVERZEICHNIS

- AGNELO, F.: Variet  cliniche e lesioni oculari nello Zoster oftalmicus
Riv. otol. ecc. 11, 172 (1934)
- ALBERT, G.: Zona duplex unilateralis
Dermatologica 104, 330 (1952)
- ANHALT, A.W. and R.R. FORSEY: Herpes zoster leukaemia cutis and leukaemic infiltration of the lesions of herpes zoster.
Canad. Med. Assoc. J. 75, 750 (1956)
ref: Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 97, 254 (1957)
- APPELMAN, D.H.: Treatment of Herpes zoster with ACTH. New England J. Med. 253, 693 (1955)
ref: Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 95, 211 (1956)
- ARZT, L. und K. ZIELER: Die Haut- und Geschlechtskrankheiten, Verlag Urban & Schwarzenberg Berlin-Wien, 1934
S. 338-352
- B FERSTEDT, B.: Herpes zoster generalisatus und leukämische Lymphadenose (Kasuistischer Bericht)
Acta-dermatovener. (Stockh.) 21, 60 (1940)
- BALDENWECK, L.: Un cas de zona palato - laryng e.
Rev. d' otol. etc. 11, 595 (1933)
- BALDENWECK, L. et J. DECOURT: Zona pharyngo-laryngée dans le territoire du pneumogastrigue.
Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III, 47, 1144 (1931)
- BALDERSTON, W.B.: Herpes zoster affecting the mounth. Brit. dent. J. 95, 15 (1953)
ref: Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 88, 58 (1954)
- BATTISTA, V.: Un caso di herpes zoster consecutivo mastoidec-
tomia. (contributo clinico allo studio degli zoster traumatici)
Att. d. clin. oto-rino-laryngoiatr. d.R. univ. Roma Jg. 25, 345 (1927)
ref: Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 27, 63 (1928)

- BAUER, A.: Herpes nasopalatini (SCARPAE) sinistri Dtsch. med. Wschr. 35, 1600 (1911)
- BERG, G.O.: Improving the recovery time of herpes zoster. Arch. of Dermat. and Syphil. 67, 512 (1953)
- BERGGREEN, P. und G. SCHÜLER: Zur Kenntnis der Lokalisation des Herpes Zoster Dermat. Wschr. 106, 216 (1938)
- BESSAU, G., L. KUMER, O. NAEGELI: Wie sind die Beziehungen zwischen Zoster und Varicellen zu beurteilen? J.H. RILLE u. W. SCHÖNFELD: Dermat. Wschr. 100, 209 (1935)
- BIEBER, Ph. et WEYLAND: Déclenchement d'un zona ophthalmique après intervention de chirurgie dentaire sur le maxillaire inférieur sous anesthésie tronculaire Bull. Soc. franc. Dermat. 63, 276 (1956)
- BÖHM, H.: Atypische Herpes Zoster Epidemie Zschr. f. H. u. Geschl. Krh. 8, 184 (1950)
- BOKAY, J. von: Verhältnis von Zoster zu Varicellen Jahrb. f. Kinderheilk. 55, 8 (1924)
- BONNET, J., H. FOUQUET et A. FLORENS: Zona ophthalmique traité par dihydroergotamine et courants modulés Bull. Soc. franc. Dermat. 63, 285 (1956)
- BROWN, D.: Zit. n. Th. SACHER Diss. Würzburg 1954. Herpes Zoster der Mundhöhle.
- BUREAU, Y., A. JARRY et H. BARRIÈRE: Zona sévère avec eruption vésiculeuse généralisée au cours d'une reticulose à forme erythrodermique. Bull. Soc. franc. Dermat. 62, 149 (1955)
- BUREAU, Y., A. JARRY et H. BARRIÈRE: Utilité de radiothérapie précoce dans le traitement de zona. Bull. Soc. franc. Dermat. 63, 215 (1956)
- BURGER, H.: Herpes zoster auricularis Nederl. Tijdschr. Geneesk. 5340 (1933) ref: Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 48, 581 (1934)
- CAMAUER, A. u. J.I. SACON: Atypischer Zoster des Gaumens und einige hierhergehörige Fragen. Prensa méd. argent. 16, 1670 (1930) ref: Zbl. H. u. Geschl. Krh. 38, 57 (1931)

- CAMPBELL, R.M.: Bilateral herpes zoster of the trigeminal herve.
Lancet 1066 (1936)
- CARAMANA, G.: Herpes zoster auf dem vom 1. und 3. Trig.-Ast versorgten Gebiet mit ausgedehnter Geschwürsbildung auf der Zunge.
Dermat. Wschr. 44, 651 (1907)
- CHEATHAM, W.I.: The relation of heterofore unreported lesions to pathogenesis of herpes zoster.
Amer. J. Path. 29, 401 (1953)
ref: Zbl. f. H. u. Geschl. 90, 24 (1954/55)
- CHYTIL, S.: Herpes zoster pharyngis et oticus Ceskoslov. otol. laryng. 1, 62 (1952)
ref: Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 86, 285 (1953/54)
- COLLET, F.J.: Eruption palatine zostériforme précédée de néuralgie controlaterale.
Rev. d'otol. etc. 11, 593 (1933)
- COSTELLO, M.I. and M.I. SCOTT: Paralysis of cranial nerves complicating herpes zoster.
Arch. of Derm. and Syphil. 60, 558 (1949)
- CURRADO, C.: Zoster e varicella concomitanti
Boll. soc. ital. Pediatr. 3, 338 (1934)
- DIAZ-BOBILLO, I. y N.F. BONESANA: Complicaciones neurológicas del herpes zoster (Meningoencefalitis y hemiplegia)
Arch. argent. Pediatr. 37, 290 (1952)
ref: Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 85, 53 (1953)
- DOERR, R.: Ergebnisse der neueren experimentellen Forschungen über die Ätiologie des Herpes simplex und des Zoster.
Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 13, 417 (1924)
Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 15, 1, 129, 189, (1925)
Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 16, 481 (1925)
- DREYER: Herpes zoster oris
Kölner dermat. Ges. Sitzung v. 28.2.31
ref: Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 37, 420 (1931)

- DUEHR, P.A.: Herpes zoster as a cause of congenital cataract.
Amer. J. ophthalm. 39, 157 (1955)
ref: Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 93, 186 (1955/56)
- DUVERNE, I., R. BONNAYME et MONTAGNON: Zona cervicoscapulaire et varicelle generalisée.
Bull. Soc. franc. Dermat. 60, 102 (1953)
- DUVOIR, M., L. POLLET, M. GAULTIER et V. GOUTNER: Zonas auriculaire et buccopharyngé associés et compliqués de paralysie faciale et d'hémiplégie velo-palatine Anesthésie de la comée.
Bull. Soc. franc. Dermat. 44, 2031 (1937)
- EMERSON, I.: Report of two cases of herpes zoster oticus with special reference to their etiology.
Laryng. 34, 137 (1924)
- FEHSENFELD, I.: Herpes zoster bei Angina
Med. Klinik, 26, 783 (1921)
- FELDMAN, G.V.: Herpes zoster neonatorum. Arch. Dis. Childh.
27, 126 (1952)
- FEYRTER, F.: Tierexperimentelle und histologische Untersuchungen über das Aphtoid Pospischill.
Wien. Klin. Wschr. 2, 58 (1927)
- FEYRTER, F.: Zur Pathogenese des Zoster, der Varicellen und der herpetischen Erkrankungen des Menschen.
Österr. Zschr. f. Kinderheilk. 9, 43 (1953/54)
- FEYRTER, F.: Über den Zoster
Hautarzt 5, 391 (1954)
- FEYRTER, F.: Über das Problem des Zoster
Zbl. f. Path. 91, 279 (1954)
- FEYRTER, F.: Über das Wesen des Zoster:
Virch. Arch. 325, 70 (1954)
- FIEVEZ, C.: Courants diadynamiques dans le zona.
Arch. belg. Dermat. 9, 345 (1954)
ref: Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 90, 111 (1954/55)
- FRANTZEN, K.: Fall von Herpes zoster des Gesichts und weichen Gaumens.
Monatshefte f. prakt. Dermat. 20, 396 (1895)

- FRIBOES, W.: Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten
Verlag F.C.W. Vogel, Leipzig 1928
- FRIBOES, W.: Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten,
Ergänzungsband.
Verlag F.C.W. Vogel, Leipzig 1930.
- GER, A.: Zoster mit Beteiligung derselben Zungenseite.
Arg. Ges. f. Dermat. u. Syphil. Buenos Aires,
Sitzung vom 14.7.37
Rev. argent. Dermat. und Sifil. 21, 251 (1937)
- GILDEMEISTER, E., E. Handbuch d. Viruskrankheiten
HAAGEN u. O. WALDMANN: Verlag Gustav Fischer, Jena, 1939, Bd. 1
- GLASSER, J.: Successful treatment of herpes zoster ophtalmicus
with antihistaminic therapy. J. Allergy 27, 169
(1956)
ref: Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 96, 14 (1956)
- GOTTRON, H.A. und Dermatologie und Venerologie
W. SCHÖNFELD: G. Thieme Verlag Stuttgart 1958, S. 1329-1332
- GRAVIER, L.: Zona maxillaire supérieur et paralysie facial.
Lyon med. 131, 853 (1922)
- GREENWOOD, K.: Herpes zoster provoked by smallpox vaccination.
Brit. med. J. 4694, 1424, (1950)
- GRIGORESCU, C.: Die Behandlung des Herpes zoster mit Dimercapto-
propanol (D.M.P.)
Med. interna (Bucuresti) 7, 122 (1955)
ref: Zbl. H. u. Geschl. Krh. 96, 123 (1956)
- GRINDON, J. jr. Herpes zoster with generalized eruption.
Report of three cases.
Arch. of Dermat. 39, 865 (1939)
- GRIVEAUD, ACHARD et Un traitement intéressant du zona.
MORIN: Bull. soc. franc. Dermat. 60, 106 (1953)
- GROS, H.: Die Behandlung des Herpes zoster mit Humanglobu-
lin.
Dtsch. med. Wschr. 77, 1074 (1952)

- GRÜTER, W.: Das Herpesvirus, seine ätiolog. und klinische Bedeutung.
Münch. med. Wschr. 31, 1058 (1924)
- GUASCHINO, G.: Herpes zoster oticus. Nota clin. Osp magg. Milano, 17, 101 (1929)
ref: Zbl. H. u. Geschl. Krh., 32, 608 (1930)
- HALLEZ, G.-L.: Zona et varicelle.
Bull. Soc. pediatri. Paris, 5, 204 (1922)
- HALPERN, S.L. and COVNER, A.H.: Motor manifestations of herpes zoster. Report of a case of associated paralysis of the phrenic nerv.
Arch. Int. Med., 84, 907 (1949)
- HAUSNER, W.: Zoster mit aberrierenden Bläschen bei Spondylitis tuberculosa. Ein Beitrag zur segmentalen Disposition. (Krankenanstalt Dr. May, Kreuth)
Med. Mschr. 7, 316 (1953)
- HEILBORN, F.: Morphologische Studien zur Pathogenese des Zosters. Acta anat. (Basel), 10, 363 (1950)
ref: Zbl. H. u. Geschl. Krh. 79, 249 (1952)
- HERSHEY, J.: Zit. n. F. FEYRTER, Hautarzt 5, 291 (1954)
- HERZBERG, K.: Über Viruskrankheiten in der Dermatologie.
Arch. f. Dermat. und Syph. 188, 526 (1949)
- HIGHMAN, W.J.: Zoster accompanied by facial paralysis.
Arch. of Dermat. 23, 572 (1931)
- HILLEMAN, M.R.: Viruses of special interest to the dermatologist.
Arch. of Dermat. and Syphil. 61, 210 (1950)
- HINZE, F.: Herpes zoster generalisatus.
Arch. f. Dermat. u. Syph. 152, 670 (1926)
- HOFFMANN, K.: Zoster bei Leukämie, Lymphogranulomatose, Lymphosarkom und Plasmozytom.
Münch. Med. Wschr. 98, 1693 (1956)
- HOFFMANN, E. und W. FRIBOES: Beitrag zur Histopathologie des Herpes zoster.
Arch. f. Derm. u. Syph., 113, 443 (1912)
- HOURLAND, V.: Über die Beziehungen zwischen Varicella und Herpes zoster.
Münch. med. Wschr., 38, 1468 (1938)

- JADASSOHN, W.: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. J. Springer Verlag Berlin 1928, S. 1-82.
- JADASSOHN, W. et R. PAILLARD: Zona duplex unilateralis Dermatologica 104, 330 (1952)
- JOHNEN, L.: Herpes zoster im Bereich des II. N. Trig. Arch. f. Dermat. u. Syph. II., 70, 622 zit. n. Th. SACHER: Herpes Zoster der Mundhöhle, Diss. Würzburg. 1954.
- JOHNSON, L. and B. ZONDERMAN: Herpes zoster oticus (RAMSAY-HUNT-SYNDROME) Arch. of otolaryng. 48, 1 (1948)
- JORDA, V., J. LENFELD and L. ROTHSCHILD: Treatment of herpes zoster with Emetin. Ceskoslov. Dermat. 32, 309 (1957)
ref: Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 100, 111 (1958)
- KAPOSI, M.: Zoster facialis dexter haemorrhagicus et gangraenosus cutis, musosae labii inferioris et mucosae linguae. Zoster faciei sin. et spinalium sinistrorum multiplex. Arch. f. Dermat. u. Syph. 30, 421 (1895)
- KEINING, M.R. and G. DORNER: Penicillin bei schwerem Zoster. Hautarzt 1, 84 (1950)
- KINDLER, W.: Zur Kenntnis der 'Neurorezidive' beim Herpes zoster cephalicus. Arch. f. HNO-Heilk. 144, 254 (1938)
- KLAUDER, J.V.: Herpes zoster appearing after trauma. Arch. of Dermat. and Syph. 64, 407 (1951)
- KOLLE, W., R. KRAUS und P. UHLENHUT: G. Fischer Verlag Jena und Urban & Schwarzenberg Verlag Berlin u. Wien 1930.
Bd. 8₁, S. 311 - 419
Bd. 8₂, S. 1415 - 1563
- KOLLE, W. und K. ZIELER: Handbuch der Salvarsantherapie. Verlag Urban & Schwarzenberg 1924, Bd. 2
- KOŽOUŠEK, V. und J. KOŽOUŠKOVÁ: Morphologie of the Herpes zoster Virus and the effect of some antibiotics. Rev. brasil. Med. 12, 519 (1955)

- KRAMER, P.H.: Herpes zoster mit Facialislähmung.
Nederl. Tijdschr. Geneesk. 258 (1938)
ref: Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 59, 444 (1938)
- KRAUS, J.: Ein Fall von Herpes zoster facialis bilateralis.
ref: Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 8, 226 (1905)
- KRIEGK, H.J.: Herpes zoster nach Nucleus pulposus
Verkalkung im gleichen Segmentbereich.
Zschr. f. H. u. Geschl. Krh. 10, 186 (1951)
- KRIKORT, K.: Herpes zoster der Mundschleimhaut.
Arch. f. Dermat. u. Syph. 109, 235 (1911)
- KRUCHEN, C. und Th. SCHMITT: Röntgenbestrahlung und Herpes zoster.
Dermat. Wschr. 133, 161 (1956)
- KUNEWÄLDER: Herpes zoster palati.
Wien dermat. Ges. Sitzung v. 22.4.33.
ref: Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 46, 413 (1933)
- LAUSECKER, H.: Über seltene Zosterformen Med. Klinik 149 (1952)
- LEHNER, E.: Pathogenese und Ätiologie des Herpes zoster
(Referat).
Ungar. dermat. Ges. Budapest. Sitzung v. 2.6.34
ref: Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 50, 636 (1935)
- LEROUX, L.: Le zona lingual. Ses formes cliniques, son
interpretation.
Ann. Mal. Oreille 49, 504 (1930)
ref: Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 35, 640 (1931)
- LIPSCHÜTZ, B.: Die Beziehungen zwischen Zoster und Varicellen.
Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 21, 673 (1927)
- LIPSCHÜTZ, B. u. K. KUNDRATITZ: Über die Ätiologie des Zoster und seine Beziehungen
zu derselben.
Wien, med. Wschr. 14, 823 (1915)
- LLOYD, J.H.: Case presentation. Herpes zoster in the distribution
of the inferior maxillary division of the fifth nerve
associated with paralysis of the seventh nerve.
Laryngoscope 34, 883 (1924)
ref: Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 17, 658 (1925)

- LUGER, A. und K. LAUDA: Über die Beziehungen des Herpes zoster zu den Varicellen.
Wien med. Wschr. 33, 1466 (1921)
- LUGER, A. und K. LAUDA: Ein Beitrag zum Herpes- und Encephalitisproblem.
Zbl. Bakt. 91, 205 (1923)
- LUTZ, W.: Akute Infektionskrankheiten.
Dermatologica 111, 126 (1955)
- MAKSIMOVIC, D.: Ein Fall von Herpes Zoster pharyngis et laryngis.
Serb. Arch. f. d. Gesamt. Med. 28, 272 (1926)
ref: Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 21, 184 (1926)
- MARCANDINO, C.P.: Herpes zoster des Kehlkopfes.
Rev. argent. otol. etc. 3, 204 (1934)
ref: Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 52, 599 (1936)
- MAYR-ROHN, J.: Facialisparese nach Zoster.
Zschr. Hautkrh. 15, 7 (1953)
- MILIAN, G.: Zona du maxillaire supérieur et Femoro-Fessier.
Guérison des douleurs par le 914.
Rev. franc. dermat. 8, 99 (1932)
- MORAGAS, J.M. de and R.R. KIERLAND: The outcome of patients with herpes zoster.
Arch. of Dermat. 75, 193 (1957)
- MÜLLER, R.: Medizinische Mikrobiologie
Verlag Urban & Schwarzenberg Berlin-Wien 1950.
4. Aufl.
- MÜNSTERER, H.O.: Drei neue Beobachtungen vom Herpes zoster generalisatus
Dermat. Wschr. 44, 1703 (1928)
- NAKANISHI, S.: Rezidivierender Zoster bei einem Paralytiker.
Japan J. of Dermat and Urolog. 97, 16 (1934)
- NASEMANN, Th.: Die Therapie der Viruskrankheiten der Haut.
Hautarzt 6, 337 (1955)
- NEUMANN, H.: Herpes Zoster mit ungewöhnlicher Lokalisation
Mschr. Ohrenheilk. 66, 1006 (1932)

- NONCLERCQ, E.: Traitment du zona par l'association des vitamines C et B₁ à fortes doses.
Bull. Soc. franc. Dermat. 63, 56 (1956)
- NORPOTH, L., P. DRÜGE-MÖLLER u. T. FLOSSDORF: Behandlung des Herpes zoster mit dem ganglienblockierenden Präparat PENDIOMED (Ciba 9295)
Dtsch. med. Wschr. 76, 1066 (1951)
- PARFITT, D.N.: Herpes zoster as a sequel to lightning trauma.
Brit. med. J. 111, 3915 (1936)
- PELON, H.: Zona cervical de la région sus-hyoidienne.
Absence de douleurs lors de l'éruption. Néuralgies tardives.
Bull. Soc. franc. Dermat. 2, 102 (1924)
- PERUTZ, A.: Zur Frage der Beziehungen zwischen Zoster und Varicellen.
Dermat. Wschr. 84, 12 (1927)
- PICK, E.: Herpes zoster der Haut und Schleimhaut. Dtsch. dermat. Ges. in d. tschech. Republik.
Sitzung v. 25.10.31.
ref: Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 40, 22 (1932)
- PORTMANN, G. et J. DESPONS: Sur deux cas de zona cephalique.
Rev. d'otol. etc. 11, 597. (1933)
- POTH, D.O.: Autohemotherapy of Herpes Zoster.
Arch. of Dermat. and Syph. 60, 636 (1949)
- POWELL, L.S.: Herpes Zoster ophthalmicus. An unusual case.
Amer. J. ophtalm. III. 13, 796 (1930)
- RABUT, Ch.: Zona généralisé
Bull. Soc. franc. Dermat. 35, 532 (1928)
- RICHON, GIRARD et HENNEQUIN: Syndrome du ganglion géniculaire. Paralysie faciale et adénite pré-éruptives.
Bull. et Mem. de la Soc. med. des hôp. de Paris 1, 233 (1931)
- RODARTE, J.G. and B.H. WILLIAMS: Treatment of herpes Zoster and chickenpox with immunoglobulin.
Arch. of Dermat. 73, 553 (1956)

- ROUSSET, J. et J.
RACOUCHOT:
Herpés iris recidivant.
Bull. Soc. franc. Dermat. 45, 523 (1938)
- SACHER, Th.:
Herpes zoster der Mundhöhle
Diss. Würzburg 1954.
- SAETHRE:
Herpes zoster des Gaumens.
Norsk. magaz. f. Saegeridenskaben 85, 242 (1924)
ref: Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 13, 271 (1924)
- SCHIRDUAN, M. und H.H.
DIETZE:
Über einen klinisch und pathologisch-anatomisch
ungewöhnlichen Herpes zoster multiplex mit eigen-
artiger Ileitis.
Arch. f. Derm. 194, 366 (1952)
- SCHLEICHER, E.M.:
Reticulo-epitheloid cell granulomas in bone
marrow in herpes zoster.
Report of a case.
Americ. J. clin. path. 19, 981 (1949)
- SCHÜRMANN, H.:
Krankheiten der Mundschleimhaut und der Lippen.
Verlag Urban & Schwarzenberg Berlin-Wien 1958
S. 113 ff.
- SCHÜSSLER, D.:
Über die Liquorveränderungen beim Zoster
Dermat. Wschr. 100, 381 (1935)
- SCHWETZ, F.:
Herpes zoster des X. Hirnnerven
Mschr. Ohrenheilk. 89, 88 (1955)
- SEARS, W.H.:
Herpes zoster oticus.
Ann. of otolaryng. and rhinol. 36, 361 (1927)
- SEELENTAG, W.:
Herpes zoster und Röntgenbestrahlung.
Ein Beitrag zur Zosterätiologie.
Strahlenther. 98, 582 (1955)
- SHELMIRE, B. and I.B.
SHELMIRE:
Concurrent herpes zoster and varicelles.
Arch. of dermat. and syph. 17, 687 (1928)
- SIEDE, W.:
Das Blutbild bei Viruserkrankungen.
Dtsch. med. J. 218 (1953)
- SIEGHEIM:
Vorstellung eines Kranken. Sitzung d. Verl. Derm.
Vereins am 14.2.95
ref: Monatshefte f. prakt. Dermat. 20, 396 (1895)

- SIVORI, A.J.: A cerca de la identidad etiologica de la varicela y del zona.
J. Med. (Buenos Aires) 626, (1951)
ref: Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 83, 362 (1953)
- STEPHAN, A.: Zoster der Zunge und des Gaumens und dessen neurologische Komplikationen.
Wien. med. Wschr. 258 (1953)
- STEWART, J.P.: Herpes zoster oticus.
J. of earyng and otol. 42, 665 (1927)
- STÖHR, H. und V. HÖLSCHER-IMMISCH: Herpes zoster gangraenosus mit Generalisation bei aleukämischer Leukämie.
Z. Hautkrh. 20, 389 (1956)
- TOTTIE, M.: Trauma and herpes zoster.
Acta dermatovener. (Stockh.) 31, 275 (1951)
- TOURAINÉ, A.: Le liquide céphalo-rachidien dans les zones généralisés.
Bull. Soc. franc. Dermat. 42, 500 (1935)
- TOURAINÉ, A. et R. DUPERRAT: Zona bilatéral de la face. Naevi Verruqueux linéaires.
Bull. Soc. franc. Dermat. 42, 1366 (1935)
- TOURAINÉ, A. et A. PIQUART: Zona double asymétrique de la face sans réaction meningée.
Bull. Soc. franc. Dermat. 44, 120 (1937)
- TZANCK, A., G.R. MELKI et P. ARNAULT: A propos un cas de zona hémiplégique.
Bull. Soc. franc. Dermat. 59, 215 (1952)
- VINCZE, E.: Ein Fall von beruflichem Arsenzoster.
Börgyógy Szemle 10, 132 (1956)
ref: Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 96, 298 (1956)
- WEINBERGER, W.: Herpes zoster nach Zahnextraktion
Z. Stomat. 31, 1441 (1933)
ref: Zbl. f. H. u. Geschl. Krh. 47, 600 (1934)
- WIEGMANN, R.: Herpes zoster cephalicus.
Münch. med. Wschr. 51, 1970 (1934)
- WOHLWILL, F.: Über Herpes zoster.
Dermat. Wschr. 12, 249 (1923)

- WRIGHT, F.J.:
Glossopharyngeal zoster followed by varicella in two contacts.
Lancet 26 (1947)
- WRIGHT, C.S. and F. REUBEN:
Herpes zoster abdominalis associated with a generalized varicella eruption.
Arch. of Derm. 43, 598 (1941)
- ZANCA, A.:
Un caso di herpes zoster bilaterale in paziente affetto da leucemia mieloide cronica.
Arch. ital. Dermat. 28, 49 (1956)

Es sei mir erlaubt, dem Direktor der Dermatologischen Klinik und Poliklinik der Universität München, Herrn Professor Dr. A. MARCHIONINI für die Arbeitsmöglichkeit an seiner Klinik ergebenst zu danken.

Besonders herzlichen Dank möchte ich Herrn Privatdozent Dr. Th. NASEMANN für die Überlassung des Themas sowie für die grosszügige Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit aussprechen.

F. LEBENSLAUF

Ich, Waldemar Sepp, wurde am 26. Juli 1934 in München als Sohn des Zahnarztes Dr. med. dent. Josef Sepp und seiner Ehefrau Irmgard, geb. Kiessling, geboren.

Von 1940 - 1945 besuchte ich die Volksschule in München - Obermenzing. Im Januar 1946 trat ich in die Rupprecht - Oberrealschule in München ein, und legte dort im Juli 1954 meine Reifeprüfung ab.

Im Wintersemester 1954/55 begann ich mein Studium der Zahnmedizin an der Ludwig - Maximilian - Universität in München, bestand das Physikum nach 3 Semestern im Frühjahr 1956, und beendete mein Studium nach 8 Semestern am 20. November 1958 mit dem Staatsexamen.

Zur Zeit bin ich als Zahnarzt in der amerikanischen Zahnklinik in Bindlach bei Bayreuth angestellt.

